

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° 567

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre-Jean LE GAC

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 30 août 1890, à Plouaret (Côtes-du-Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

KYSTES OSSEUX ESSENTIELS

Président : M. LECÈNE, professeur

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27 — RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE — 27

PARIS 1921

567

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre-Jean LE GAC

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 30 août 1890, à Plouaret (Côtes-du-Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

KYSTES OSSEUX ESSENTIELS



Président : M. LECÈNE, professeur

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27 — RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE — 27

PARIS 1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DR LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLEIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LECÈNE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

Respectueux hommage.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé RIEFFEL

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

Au cours des trois années déjà passées dans son service, nous avons eu l'heureux privilège de profiter de son remarquable enseignement clinique et technique. Qu'il veuille bien accepter ce témoignage sincère de notre respectueux attachement et de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

M. le Docteur ALBERT MOUCHET

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

Qui nous a donné l'idée de ce travail et la plus grande partie des matériaux qui ont servi à sa rédaction.

Faible témoignage de notre gratitude.

A MES MAITRES DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ
DE PARIS

Stage et externat

M. le Professeur agrégé RIEFFEL, chirurgien de
l'Hôpital Saint-Louis.

M. le Professeur PIERRE TEISSIER, médecin de
l'Hôpital Claude-Bernard.

Internat provisoire

M. le Docteur CETTINGER, médecin de l'Hôpital
Cochin.

M. le Docteur PROSPER MERKLEN, médecin de
l'Hospice de Bicêtre.

Internat

M. le Professeur agrégé RIEFFEL, chirurgien de
l'Hôpital Saint-Louis.

M. le Docteur MOUCHET, chirurgien de l'Hôpital
Saint-Louis.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

MM. les Docteurs PERRIN DE LA TOUCHE (*in
memoriam*), H. DAYOT, BERTEUX (*in memo-
riam*).

A MM. les Docteurs PIERRE DESCOMPS, profes-
seur agrégé, PAUL DESCOMPS, MÉTIVET,
SORREL, chirurgien des Hôpitaux, BRÉCHOT,
chirurgien des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Complément indispensable de l'examen clinique le plus minutieux, la radiographie prend chaque jour, une importance plus grande au point de vue du diagnostic exact et de l'évolution des lésions osseuses. Il est même des affections, telles que l'ostéochondrite déformante infantile et la scaphoïdite tarsienne, au sujet desquelles M. le D^r Mouchet a pu dire récemment « La clinique ici n'est presque rien, la radiographie est tout ». Par contre, il y a des maladies cliniquement différentes qui, aux rayons X, donnent des images superposables (véritable syndrome radiographique). C'est le cas de tous les kystes osseux. Mettons à part les kystes symptomatiques (kystes hydatiques, abcès intra-osseux, ostéites gommeuses) que des signes cliniques suffisent à différencier, pour ne considérer que les ostéites fibreuses localisées à un seul os avec processus de raréfaction osseuse, sans signes cliniques surajoutés. Toutes, se traduisent par une zone claire uni ou multiloculaire à contours nets, bien tranchés, sans autre altération ni dans les autres parties de l'os atteint, ni dans le reste du squelette. L'interprétation étiologique et pathogé-

nique de telles images radiographiques ne saurait être univoque. Déjà, dans de nombreux travaux, ce vaste groupe des ostéo-dystrophies kystiques a été dissocié. Kystes solitaires des os, pseudo-tumeurs kystiques, cals soufflés sont des affections bien connues. L'objet de ce modeste travail, n'est que l'apport de faits nouveaux, non identiques d'ailleurs, véritables arguments en faveur de telles ou telles théories pathogéniques déjà émises. La base en sera quelques observations recueillies dans le service de M. le Dr Mouchet. Sans doute notre contribution sera-t-elle minime dans l'étude de cette difficile question. Néanmoins armé de ces faits nous désirons montrer :

1° Que l'ostéite kystique fibreuse peut revêtir un degré extrême, qui, transformant de tous points son image radiographique, en rend le diagnostic impossible sans le secours d'une biopsie ;

2° Qu'au point de vue étiologique, le traumatisme peut assurément déterminer des « cavités osseuses », mais que le plus souvent il n'est que révélateur des kystes osseux essentiels ;

3° Que la découverte radiographique d'une image kystique, ne doit pas faire rejeter un diagnostic de syphilis déjà établi, et que cette maladie joue un rôle indiscutable dans la pathogénie de l'ostéite fibreuse ;

4° Enfin, au point de vue du traitement, le traumatisme que nous avons déjà vu être *créateur*, et *révélateur* des kystes osseux, peut — fait paradoxal

— devenir *curateur*. Ajoutons aussi que la connaissance de ces kystes bénins, permet à la chirurgie de devenir plus conservatrice, en adoptant une technique qui donne sans exérèse des résultats heureux et durables.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES KYSTES OSSEUX ESSENTIELS

DÉFINITION. — HISTORIQUE

On peut d'une façon très générale diviser les maladies des os en trois grands groupes suivant qu'elles sont le résultat de tel ou tel processus pathogénique. Les ostéites néoplasiques d'une part, d'autre part les ostéites infectieuses et parasitaires. Ces deux premiers groupes ne nous arrêteront pas. Seul nous intéresse le troisième groupe, celui des ostéites métaplastiques ou dystrophiques, vaste domaine que caractérise une lésion élémentaire typique et où l'on englobe l'ostéomalacie, la maladie de Pajet, l'ostéite fibreuse, les cals soufflés... Enfin l'ostéodystrophie fibro-kystique. Le caractère essentiel de cette dernière affection, est la transformation du tissu osseux en tissu fibreux, avec tendance à la formation de kystes. Quant au terme, kyste solitaire ou essentiel des os, il doit être réservé aux cas dans lesquels le symptôme dominant est la formation

d'une cavité pleine de liquide, sans que l'on puisse découvrir aucun signe surajouté, soit dans le tissu osseux voisin, soit par l'examen du contenu, soit enfin par l'examen général du malade qui en est porteur. Ce ne sont pas, au sens précis du mot, de vrais kystes ; la pathologie réserve ce nom à des cavités pré ou néoformées dont la paroi est revêtue de tissu épithélial ou endothélial, le contenu solide ou liquide étant un produit de ces cellules de revêtement. Ce sont des pseudo-kystes, des « cavités osseuses » (Gaugelé) dont les caractères essentiels sont :

- 1° D'être la lésion prépondérante de l'os ;
- 2° De n'être pas sous la dépendance d'un état morbide étranger (Fujie).

On comprend d'après ce qui précède que le terme kyste osseux, employé depuis fort longtemps ait pu servir à désigner des affections très disparates. De tout temps ils ont été l'objet de travaux importants. A leur étude se rattachent les noms français d'Eugène Nélaton, de Godefroy et Guyon décrivant en 1882 l'ostéite kystogénique, terme rejeté par Albarran en 1888 dans son mémoire sur les kystes des mâchoires. En 1876, Ed. Schwartz fit des kystes une classification détaillée et plus précise. Poncet et Dor inspirèrent les thèses de Féyat et de Séqui en insistant sur le rôle de l'infection atténuée dans la pathogénie. Toutes ces indications bibliographiques, citées dans un travail récemment paru sur la question des kystes osseux solitaires ne l'inté-

ressent pas directement. Nous ne retiendrons que l'observation de Virchow (1876) qui servit à étayer une théorie pathogénique nouvelle « le kyste résultat de la fonte d'un enchondrome. » Sans doute en 1891 von Recklinghausen décrivit-il, sous le nom d'ostéite fibreuse déformante généralisée avec formations kystiques, une curieuse maladie dont le kyste solitaire ne serait peut-être qu'une forme localisée (la lésion élémentaire est la même).

Mais en réalité leur étude est de date relativement récente et c'est en 1906 que Mikulicz les isola parfaitement. On trouve dans son rapport au Congrès des naturalistes allemands, tous leurs caractères principaux : « Maladie bénigne de la période de croissance, se localisant sur les os longs des membres, en particulier au voisinage de l'épiphyse fertile, caractérisée par une formation kystique solitaire, avec lésions d'ostéite fibreuse. » Telle est la définition qu'il en donne. Elle contient tout l'essentiel de la question et elle a ouvert la voie à toute une série de travaux parus depuis. C'est en 1906 le travail de Kummer, plaidoyer en faveur de l'origine traumatique (dans un travail récent de mars 1921 il vient de la défendre à nouveau).

En 1911, paraît le mémoire de Mauclaire et Burnier qui insistent sur la difficulté du diagnostic même avec l'aide de l'examen radiographique. Mauclaire en 1912 crée le terme *d'ostéite vacuolaire métatraumatique* combattu par Aug. Broca. La même année, Lecène et Lenormant dans un mémoire

du *Journal de Chirurgie*, rapportent onze observations et mettent au point la question au point de vue clinique et histologique. Au point de vue pathogénique, ils concluent de la façon suivante : « Pour le moment, nous ne savons rien de précis, et il vaut mieux confesser son ignorance, que d'échafauder des théories plus ou moins ingénieuses mais plus ou moins hypothétiques. »

Suit en 1913 la thèse de Duteil. Il reste éclectique, tandis que Mutel, en 1914, accorde au traumatisme la même importance que précédemment Kummer.

Bérard et Alamartine, dans un important travail paru dans la *Revue de Chirurgie*, en 1914, envisagent d'une façon globale, la pathogénie des kystes solitaires, des cals soufflés et des pseudo-tumeurs kystiques ; ils concluent à leur origine dystrophique.

En France, depuis la guerre nous ne trouvons que peu d'observations publiées. Les travaux les plus récents sont, en mai 1920, la thèse de Bordes, rapportant une observation présentée à la Société de Chirurgie par Chavannaz et Sabrazès ; la présentation de Lapointe et Charlanne, enfin plus récemment les communications d'Albert Mouchet à la Société de la Chirurgie, présentant successivement des images radiographiques d'ostéite fibreuse liées à la syphilis, et une forme extrême de l'ostéite fibreuse que l'on retrouvera exposée plus loin.

A l'étranger, les travaux ont été nombreux sur la question. En Amérique, Carl Beck (1901) est le premier qui ait décrit avec précision, l'image radiogra-

phique des kystes osseux essentiels. Il les attribuait à une atrophie inflammatoire, voisine des ostéites raréfiantes. Parmi les autres auteurs américains (et ils sont nombreux) nous retiendrons surtout les noms de Blooghood, qui a publié une statistique de 69 cas : de Silver, Muller, Murphy, Chauning, S. Simmons. Plus récemment Ashhurst, Meyerding, et enfin Barrié qui discute les rapports de l'ostéomyélite hémorragique avec les sarcomes centraux.

En Allemagne, depuis le travail fondamental de Mikulicz, nombreux sont également les travaux parus. Les noms de Pfeiffer, Gaugelé, Haberer, publiant des statistiques importantes, celui de Fujii qui a donné des kystes une définition précise, doivent être retenus. Plus récemment Tietze se déclare adversaire de la théorie traumatique et fait un rapprochement entre l'affection qui nous occupe, et la maladie de Recklinghausen. Lotsch fait une série de travaux expérimentaux et ne parvient pas, par le traumatisme à créer une cavité osseuse. Pommer, au contraire, dans un article très documenté, considère toutes les transformations fibreuses et muqueuses de la moelle, comme consécutives à l'hémorragie, et fixe le rôle de l'ostéite fibreuse dans la pathogénie des kystes. Retenons encore en Allemagne, les noms de Stumpf ; en Angleterre ceux d'Elmslie de Schlesinger, en Suisse ceux de Kummer, Berger et Bircher.

On le voit, les travaux et les observations sont multiples. Nous avons résumé quelques-unes de

celles-ci ; groupées autour de nos cas personnels qui, nous l'avons déjà dit, ne sont pas *tous identiques* ; elles nous seront indispensables pour la discussion des quelques points évolutifs et pathogéniques que nous nous proposons de mettre en évidence.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Kyste solitaire de l'humérus métaphysaire, traumatisme révélateur. Opération. Guérison

C. R..., 8 ans, est amené le 7 mai 1921 à la consultation de M. le Dr Mouchet pour « fracture de l'humérus droit ». L'enfant n'a jamais souffert de l'épaule avant le 3 mai. A cette date il a fait une chute à plat ventre (traumatisme peu violent d'après les parents). Aussitôt relevé, il a été dans l'impossibilité de se servir du bras droit.

A l'examen, outre l'impotence fonctionnelle, on remarque une augmentation de volume du bras droit, surtout marquée au niveau du moignon de l'épaule et du tiers supérieur. La palpation confirme l'existence d'une tuméfaction qui paraît nettement osseuse. Longue de quatre travers de doigts, elle est dure et ne donne en aucun point de crépitation. En bas, sa limite est nette, un ressaut indiquant la zone de transition entre cette tumeur et la diaphyse. En haut, la limitation est difficile. Au niveau de la partie moyenne, on sent une crête horizontale où la palpation réveille une douleur exquise. Il n'y a pas de mobilité anormale, pas de crépitation osseuse. L'adénopathie axillaire fait défaut. Disons en outre qu'il n'y a pas de troubles de l'accroissement du bras

droit, que l'enfant est normalement constitué, ne présente aucun signe ni de rachitisme, ni d'hérédosyphilis.

Né à terme (accouchement facile par le sommet), il a marché à deux ans. Dans ses antécédents, on trouve à quatre ans, une rougeole. Le père à 50 ans est bien portant, la mère 31 ans. Quatre autres fils sont en excellente santé. La réaction de Wassermann est négative.

L'examen radiographique démontre (fig. 1) l'existence d'une kyste osseux occupant la métaphyse et la partie supérieure de la diaphyse, respectant le cartilage d'accroissement. Les parois sont minces, régulières, le périoste est partout intact. La transparence est uniforme. A la partie centrale deux fragments plus opaques sont nettement visibles. Enfin un trait de fracture interrompt à sa partie moyenne la coque kystique ; il y a au niveau de la face externe une légère augulation des fragments. L'humérus gauche est intact, rien d'anormal dans le reste du squelette.

Opération le 12 mai 1921. Anesthésie à l'éther (appareil d'ombrédanne). Incision externe partant de l'acromion, longue de 10 centimètres environ sur la face antéro-externe du bras. On passe à travers le deltoïde dissocié, et l'on trouve la coque kystique fissurée. Le périoste est sain ; il est décollé à la rugine. La coque très mince est défoncée à la gouge (le fragment est prélevé). Il ne *s'écoule aucun liquide*. La poche apparaît, uniloculaire. La face interne de ses parois n'est pas rugueuse, mais lisse. Cette cavité est curettée (deux caillots organisés sont prélevés).

Lavage à l'éther, suture du deltoïde (points en V). Crins sur la peau, fermeture sans drainage. Echarpe.

Suites opératoires normales, apyrétiques. Pas de suintement.

Ablation des fils le dixième jour.

Nouvelle radiographie le 30 mai 1921. L'espace clair est bien moins perméable aux rayons X.

Le 12 juin, on supprime toute contention, et l'on autorise l'enfant à se servir de son bras. Bon résultat fonctionnel.



Fig. 1

Le 16 juin, nouvelle radiographie. La condensation est encore plus marquée.

Examen histologique (dû à l'extrême obligeance de M. le professeur Lecène).

« Résultat : Ostéite fibreuse kystique, détruisant l'os, avec un processus d'ossification euchondrale sous-ériorisée.

1° *Paroi kystique*. — Cette paroi est formée ;

a) Par la couche épaisse fibreuse du périoste ;

b) Par le tissu médullaire sous-périosté, qui est en pleine réaction chondroplastique, comme on peut le voir dans certains cas de fracture chez l'homme et dans les expériences sur le lapin (voir Cornil et Coudray).

c) Par des débris de tissu osseux provenant de la diaphyse, à travées décalcifiées, amincies, séparées par une moelle fibreuse avec nombreuses cellules étoilées. En ce point, les altérations osseuses sont tout à fait identiques à celles que l'on trouve dans la lésion appelée « ostéite kystique ».

2° *Fragments prélevés dans la cavité.* — L'un de ces fragments est formé par du tissu conjonctif vasculaire avec rares myéloplaxes et débris très petits de travées osseuses détruites par la décalcification et l'ostéoclasie progressive. Ce fragment est évidemment un débris de la diaphyse détruit par l'ostéite kystique.

Un second fragment ne montre guère que du tissu conjonctif jeune, et des débris de caillots plus ou moins organisés. Il existe même quelques débris de substance hyaline non colorable, qui doit répondre à une nécrose de coagulation de certains éléments d'origine osseuse et peut-être fibreuse. »

OBSERVATION II

*Kyste métaphysaire de l'humérus. Traumatisme révélateur.
Guérison spontanée post-traumatique*

J. T..., 6 ans. Est amené à la consultation de M. le Dr Mouchet le 6 avril 1921. La veille, l'enfant a fait une chute. Il s'est heurté l'épaule gauche, peu violemment

(d'après les parents qui ont assisté à l'accident). Depuis, il se plaint d'une douleur vive avec impotence fonctionnelle.

A l'examen : Tuméfaction du bras gauche dans son tiers supérieur. Il n'y a pas d'ecchymose. A la palpation, l'humérus ne paraît pas augmenté de volume. Il n'y a ni mobilité anormale, ni crépitation, mais simplement une zone douloureuse nette, linéaire siégeant à deux travers de doigts environ au-dessous de l'acromion ; il n'y pas d'adénopathie axillaire.

L'enfant est bien constitué ; de taille normale, né à terme (par le siège), il a marché tôt. Il ne présente ni signes de rachitisme, ni signes d'hérédo-syphilis. D'ailleurs les parents (père 48 ans, mère 31 ans) sont en excellente santé. La réaction de Wassermann est négative, les urines normales.

La radiographie, révéla dans la métaphyse la lésion suivante : zone de raréfaction osseuse dont les contours sont remarquables par leur régularité et leur netteté, tant du côté du périoste, qu'aux extrémités supérieure et inférieure. Cette loge intra-osseuse est de teinte claire, régulière. Vers sa partie moyenne, existe une bande linéaire horizontale, signe de la fracture de la coque osseuse. A la face externe un petit copeau osseux a été rendu libre de toute attache humérale.

Traitement. — Immobilisation par une écharpe, maintenue douze jours, puis mobilisation progressive.

L'enfant est revu fin avril : Bon résultat fonctionnel. Les mouvements de l'épaule ont toute leur amplitude. A la palpation on ne trouve pas de tuméfaction osseuse, par d'hyperostose.

Revu en juin : sur la radiographie la cavité kystique appa-

rait encore. Il n'y a aucune production osseuse en dehors des parois ; mais la transparence est bien moindre. Il semble que le kyste ne soit plus uniloculaire, mais vacuolaire. Le copeau osseux qu'avait détaché le traumatisme a perdu sa liberté, il est soudé à l'humérus.

OBSERVATION III

Kyste métaphysaire de l'humérus. Traumatisme minime révélateur. Guérison spontanée post-traumatique

Y. G..., 14 ans 1/2. Est amenée à la consultation de M. le Dr Mouchet, le 4 juin 1920 pour contusion de l'épaule avec impotence fonctionnelle. L'épaule gauche a heurté peu violemment un mur, ceci a occasionné une douleur vive avec impotence et engourdissement de tout le membre. La douleur s'atténue mais persiste sourde. A l'examen : le bras gauche est en écharpe. On est frappé de l'atrophie deltoïdienne surtout visible au niveau des faisceaux postérieurs du muscle ; une ecchymose jaunâtre descend de l'aisselle jusqu'au coude, le long de la face interne du bras. Les mouvements provoqués sont possibles, non limités, mais douloureux. Pas de mobilité anormale, pas de crépitation osseuse, ni de crépitation parcheminée. La pression au niveau d'une zone linéaire de la métaphyse occasionne une douleur exquise, mais on ne sent pas de crépitation osseuse.

Examen radiographique (fig. 2) : La métaphyse est augmentée dans le sens transversal. Les deux lames de tissu compact, apparaissent nettement, délimitant une grande géode où le tissu osseux est raréfié. La lame externe paraît dédoublée ;

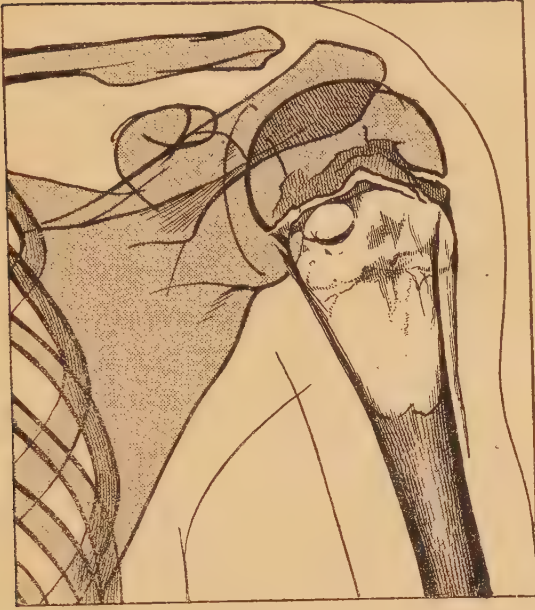


Fig. 2

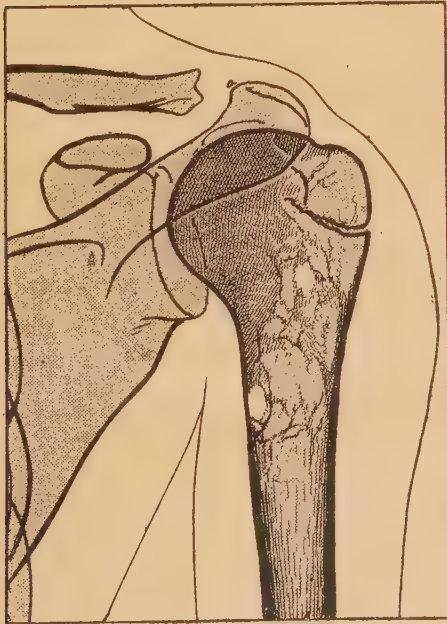


Fig. 3

le cartilage diaphyse épiphysaire est respecté. La transparence n'est pas uniforme et, il semble que la raréfaction osseuse ne soit pas égale en tous points. Enfin à la partie supérieure la coque osseuse est fissurée.

Dans les antécédents on ne trouve pas notion d'un traumatisme antérieur à celui du 4 juin. Née à terme (siège), l'enfant a eu la rougeole, la varicelle, la coqueluche. Réglée il y a deux mois, elle ne présente ni signes de rachitisme, ni signes d'hérédo-syphilis. Les parents sont bien portants.

Traitement : Immobilisation simple. Revue le 2 juillet 1921 ; les douleurs ont disparu, les mouvements sont moins douloureux. Suivie pendant plusieurs mois, les radiographies successives montrent une opacité progressivement croissante, témoignant de l'ossification, sans aucune production osseuse périphérique.

OBSERVATION IV

Kyste métaphysaire de l'humérus révélé par un traumatisme. Curettage, plombage, guérison (Lecène-Lenormant, Journal de Chirurgie, 1912.)

Garçon de neuf ans, jusque-là bien portant. Fait une chute sur l'épaule droite le 3 mars 1912. A l'examen, trois jours après : tuméfaction régulière dure, indolente de l'humérus droit. A la radiographie : vaste cavité claire non cloisonnée limitée par une corticale amincie, mais régulière sans trait de fracture.

Opération : incision externe. Ouverture de la coque pariétale ; écoulement de liquide séreux, curettage, assèchement ; plombage à la pâte de Mosetif Moorhof, immobilisation. Suites opératoires simples.

Examen histologique : montre la paroi formée de tissu osseux atteint d'ostéite raréfiante, avec état fibreux très marqué de la moelle osseuse. Plus en dedans, tissu fibreux infiltré de globules rouges. A un fort grossissement nombreux ostéoclastes. Nulle part il n'existe de tissu cartilagineux.

OBSERVATION V

Kyste cortical de l'humérus droit. Curettage. Guérison
(Meyerding)

Il s'agit d'un garçon de seize ans, qui, depuis quelques mois (sans notion de traumatisme antérieur) se plaint de douleurs vives au niveau de la partie supérieure du bras droit.

A l'examen : légère atrophie musculaire. Au niveau de la lèvre externe de la coulisse bicipitale on sent une petite masse dure, grosse comme une noix faisant corps avec l'humérus droit. Autres examens négatifs, réaction de Wassermann négative, enfant bien constitué.

La radiographie montre une formation kystique dans le tiers supérieur de l'humérus. Le kyste n'est pas intramédullaire mais cortical, comme si, il s'était produit une sorte de dédoublement du tissu compact périphérique.

Opération : curettage de la cavité kystique. Suites opératoires simples.

Examen histologique : tumeur fibreuse avec peu nombreux myéloplaxes.

OBSERVATION VI

*Kyste métaphysaire de l'humérus. Traumatisme révélateur
Curettage* (Lapointe et Charlanne. *Bull. Soc. anat.*, 1920, p. 155.)

Jeune homme de seize ans ; à l'occasion d'un effort minime il a ressenti une douleur au niveau de l'épaule gauche.

A l'examen : augmentation de volume de l'épaule dans le sens antéro-postérieur, crépitation, mais il n'y a pas de déplacement et l'on pense à une fracture sous-périostée.

A la radiographie : soufflure de la partie supérieure de l'humérus dans la région métaphysaire, avec cartilage diaphyso-épiphysaire intact.

Opération : incision antéro-externe. Trépanation au niveau de la coque osseuse, curettage, puis dissection d'un lambeau du Deltoïde qui est refoulé dans la partie supérieure de la cavité. Fermeture. Un drain.

Examen histologique : la lamelle osseuse périphérique présente une structure normale. Les bourgeons hémorragiques qui lui adhèrent et font saillie dans la cavité kystique présentent la structure suivante : travées osseuses adultes, avec raréfaction osseuses ostéoclastes et fibroplastés. Ces travées sont perdues dans la masse du tissu fibreux adulte très vascularisé. En aucun point il n'y a d'atypisme ni de monstruosités cellulaires, comme on en trouve dans les sarcomes.

OBSERVATION VII

*Kyste métaphysaire du péroné, traumatisme révélateur
Résection. Guérison* (Meyerding, octobre 1916.)

Fillette de sept ans, dans les antécédents de laquelle on relève la pneumonie, une angine et la grippe. Depuis quatre

mois (sans qu'il y ait eu de traumatisme) elle se plaint d'une douleur progressive au niveau de la face externe du tiers supérieur de la jambe droite.

A l'examen : elle boite légèrement. Les mouvements du genou sont normaux ; au niveau du tiers supérieur de la face externe, excite une tuméfaction de la dimension d'un citron, attenante au péroné, dure non crépitante. Les plans superficiels ne présentent d'autre modification qu'une légère circulation collatérale. Pas d'adénopathie inguinale. Autres examens négatifs.

La radiographie montre au niveau de la métaphyse du péroné, une cavité kystique qui paraît distendue, dont les parois sont convexes, régulières. Le cartilage épiphysaire est intact.

Opération : résection sous-périostée du tiers supérieur du péroné. Epiphyse laissée en place ; fermeture sans drainage, suites opératoires normales.

Examen histologique : la paroi kystique présente trois couches : une externe, formée par le périoste intact, très vascularisé ; une moyenne osseuse avec nombreuses cellules cartilagineuses ; une couche interne formée de tissu fibreux avec nombreux ostéoclastes et ostéoblastes.

OBSERVATION VIII

Kyste de l'extrémité supérieure de l'humérus, antérieur aux traumatismes successifs, envahissement de l'épiphyse (Duteil, thèse de Paris, 1913).

Il s'agit d'une fillette de douze ans. Le début de l'affection remonte à sept ans ; les parents se sont aperçus que l'épaule gauche est plus grosse que l'épaule droite. Puis sont survenus

une série de traumatismes à neuf ans, dix ans, et tout récemment une chute qui a déterminé une fracture du col chirurgical.

L'examen radiographique montre le tiers supérieur de l'humérus doublé de volume, raréfié, perméable aux rayons X. En haut la lésion n'a pas respecté le cartilage, elle a envahi la tête.

Opération : résection du tiers supérieur de l'humérus, greffe d'un os de chevreau. Suites opératoires normales. Bon résultat.

Examen histologique : la paroi est formée de trois couches : a) le périoste intact ; b) une zone formée de travées osseuses ; c) une zone formée de tissu fibreux avec par champ, deux ou trois cellules géantes à noyaux multiples.

OBSERVATION IX

Kyste de l'humérus. Degré extrême d'ostéite fibreuse, ayant amené une destruction totale du tiers supérieur de l'os (Communiqué à la Société de Chirurgie le 1^{er} juin 1921, par MM. Lecène et Mouchet).

Mme D..., quarante ans, vient au mois d'octobre 1920 à la consultation, pour une « fracture de l'humérus droit » datant de quatre mois, non consolidée. Son histoire est la suivante : en mars 1920 (sans traumatisme antérieur) la malade ressent quelques douleurs vagues (sensation de tension) dans le bras et l'épaule droites. Ces signes s'accroissent à la suite d'un traumatisme léger (chute sur l'épaule d'un sac de voyage tombé d'un porte-bagage) survenu le 15 mai. Le 23 juin suivant, le choc de l'épaule droite contre la paroi d'une voiture de métropolitain crée une douleur syncopale avec sensation



Fig. 4



Fig. 5

de bras cassé et impotence fonctionnelle. La malade consulte à l'hôpital Bichat. Déjà à cette date, on a dû être frappé de l'aspect de l'os, car on a fait, à la suite d'une radiographie, une réaction de Wassermann dont nous ignorons le résultat. Le traitement appliqué fut l'immobilisation suivie de massage. Il n'y eut aucune amélioration. Un médecin consulté en juillet, applique un appareil plâtré qu'il laisse en place six semaines. L'impotence fonctionnelle persiste, c'est alors que la malade est envoyée à la consultation de M. le Dr Mouchet.

Elle présente les signes d'une solution de continuité de la diaphyse humérale, impotence complète, douleur légère à la palpation, celle-ci révélant un épaississement en fuseau du tiers supérieur de l'humérus.

A la radiographie (fig. 3) : l'extrémité supérieure de l'humérus est comme soufflée. Longue de trois travers de doigt, cette soufflure de l'os intéresse l'épiphyse et la partie supérieure de la diaphyse. Les bords existent et apparaissent nettement, minces comme une coquille d'œuf. Cette expansion de l'os, donne l'impression d'être partie du centre même du canal médullaire et de s'être également étendue dans toutes les directions. La teinte n'en est pas uniforme, la variation de tonalité est probablement en relation avec l'épaisseur variable de la corticale.

Traitement : un appareil plâtré est appliqué et laissé en place deux mois.

Sortie du plâtre, la malade n'est pas améliorée. La fracture n'a aucune tendance à la consolidation. Les signes fonctionnels persistent, accrus par un certain degré de raideur du coude et des doigts. Une nouvelle radiographie montre en mars 1921 l'accroissement notable du kyste osseux, qui

paraît avoir soufflé la diaphyse dans une étendue de 2 centimètres.

En avril, la malade revient et se décide à une intervention qui lui a déjà été proposée. Cette fois les signes fonctionnels se sont accrus. Localement on trouve une mobilité anormale de l'humérus, sans crépitation avec solution de continuité siégeant à 15 centimètres environ au-dessous de la pointe de l'acromion. Le moignon de l'épaule est globuleux, sa consistance est ferme, tendue (sensation de liquide sous tension forte). La peau est normale (le jour de l'opération seulement on remarqua un peu de rougeur et de congestion locale). Il n'y a pas d'adénopathie axillaire. La réaction de Wassermann est négative. Pas de tabes incipiens, pas de leucoplasie. Urines normales. L'état général est très satisfaisant. Seulement existe un état de dépression et de nervosité créées par la « non consolidation de la fracture ».

Opération le 22 avril 1921. Anesthésie à l'éther. On pratique une incision verticale, qui partant de l'acromion descend sur la face externe du bras, sur une longueur de vingt centimètres environ. Les parties molles sont dures. Le deltoïde écarté, il s'écoule sous forte tension d'abord un liquide séreux clair (qu'on ne peut recueillir), puis un flot de sang rouge. Un tamponnement arrête cette hémorragie. Le doigt explore alors la cavité : elle n'a pas de coque, pas de revêtement autre que en dehors et en arrière les muscles, en haut la cavité glénoïde intacte. Le curettage de cette cavité ramène des caillots sanguins organisés qui sont prélevés. En haut collé contre la glène existe un fragment dur, libre d'adhérences. Quant à l'extrémité supérieure de la diaphyse elle se termine brusquement évasée comme une flûte à cham-

pagne — elle apparaît avec des bords aiguisés. Ces bords sont creusés de petites géodes — on la régularise en section plane à la scie de Gigli. Curettage de la cavité. Lavage à l'éther. Crins sur la peau. Suture sans drainage.

Le 26 avril, pansement. La malade a souffert la nuit précédente. Le moignon de l'épaule est de nouveau tendu. Une pince introduite par l'incision permet d'évacuer une grande quantité de liquide hémorragique.

Le 28 avril, drainage.

Le 30 avril, ablation des fils. Il persiste un écoulement peu abondant mais la malade est très soulagée. Les douleurs ont disparu. En raison du résultat de l'examen histologique, M. Mouchet se propose de faire dans un deuxième temps une greffe osseuse.

Examen histologique (dû à l'extrême obligeance de M. le Professeur Lecène).

« Les tissus prélevés sont constitués :

1° Par un tissu fibreux jeune, bien vascularisé avec cellules disposées en étoile ; c'est l'aspect de la moelle fibreuse si constante dans les ostéites kystiques ;

2° Par des travées de tissu chondroïde avec par endroits de petits débris osseux détruits par la résorption osseuse, toujours comme dans ces ostéites ;

3° Par des amas confluents de cellules multinucléées présentant tous les caractères des myéloplaxes. L'impression de M. Lecène est que dans ce cas il s'agit d'un degré extrême de l'ostéite kystique avec myéloplaxes nombreux.

OBSERVATION X

Kyste osseux fémoral remarquable par ses dimensions
(Koulébiakine.)

Il s'agit d'une femme de 25 ans. Malade depuis deux ans. Le début se fit par des douleurs au niveau de la face interne de la cuisse ; puis apparut une tuméfaction qui prit en six mois des dimensions extrêmes. Cette tumeur est dure, indolore, de consistance élastique par places.

Intervention : la tumeur s'est développée aux dépens du condyle interne et a envahi le condyle externe et le quart inférieur de la diaphyse fémorale. Ablation. Tamponnement.

Examen : coque osseuse arrondie, mince par places comme une feuille de papier. Il n'y eut pas d'examen histologique. L'absence de récurrence au bout de deux ans, permit à l'auteur de penser qu'il s'agissait d'ostéite kystique et non comme il l'avait pensé tout d'abord, du ramollissement d'un sarcome ostéo-médullaire.

OBSERVATION XI

Kyste diaphysaire du tibia post-traumatique. Ostéite vacuolaire métatraumatique (Mauclaire).

Il s'agit d'un homme de 23 ans. A la suite d'un traumatisme survenu il y a sept ans, le tibia est resté gros et douloureux. La veille de son entrée un traumatisme peu violent a déterminé une fracture de la jambe droite.

L'examen radiographique montre au-dessus et au-dessous du trait de fracture, la couche corticale très amincie. De cette

couche partent des travées osseuses se dirigeant vers la moelle et circonscrivant des espaces clairs de forme irrégulière. Cet aspect vacuolaire occupe un espace de douze centimètres environ. Réaction de Wassermann et autres examens négatifs. L'immobilisation est maintenue quarante jours. La consolidation se fait, mais la raréfaction osseuse se maintient longtemps.

OBSERVATION XII

Kyste du tibia (post-traumatique)

(Chavannaz, Sabrazès. Thèse de Bordes.)

Une fillette de dix ans est amenée à la consultation pour une tuméfaction de la partie inférieure de la jambe droite, apparue et développée à la suite d'une série de traumatisme survenus en septembre 1916, avril 1917, mai 1917, ce dernier ayant été suivi d'impotence fonctionnelle complète. Vue en juin 1917, la marche et la station debout sont impossibles. Les mouvements articulaires sont normaux, le membre n'est pas amaigri. A la partie inférieure de la jambe existe une tuméfaction siégeant sur le tibia au voisinage de l'interligne tibio-tarsien. L'os est comme soufflé et la radiographie montre un espace clair ovoïde creusé à la partie inférieure du tibia.

Opération le 20 juin 1917. Effondrement de la coque osseuse, issue d'un liquide hématique fluide. Curettage de débris membraneux rougeâtres. Fermeture. Suites opératoires régulières. Bon résultat fonctionnel.

Examen histologique : paroi kystique d'épaisseur inégale formée de tissu conjonctif à fibres grêles onduleuses, à fibroplastiques polymorphes, denses, sans mitoses, flanqués de mi-

crolymphocytes et de cellules à noyaux en biseaux. Enfin de loin en loin grandes cellules bourrées de noyaux centraux, donnant l'image de myéloplaxes. En résumé : production hyperplasique fibro-conjonctive, sarcoïde, chondroplastique où s'élaborent et s'accumulent des lymphocytes.

OBSERVATION XIII

Kyste diaphysaire du tibia (post-traumatique)
(Bérard, Alamartine, *Revue de Chirurgie*, 1914).

Une femme de 29 ans, vient consulter à la suite de plusieurs fractures de la jambe droite survenues il y a sept ans, cinq ans et trois ans. La dernière fracture s'est consolidée comme les précédentes, mais il s'est développé à la partie moyenne de la jambe une tuméfaction douloureuse.

A l'examen : la jambe est raccourcie. La partie moyenne est le siège d'une tuméfaction diffuse, douloureuse. Il n'y a aucun stigmate de rachitisme ou de spécificité. On constate seulement un défaut de développement du corps thyroïde.

A la radiographie : le tibia donne une silhouette pâle dont les contours peu nets sont interrompus par places. L'os est souflé comme une bulle de la dimension d'un œuf de poule. Opération. Résection du segment atteint. Greffes d'un transplant pris sur le péroné gauche. Suites opératoires simples. Bon résultat fonctionnel.

Examen histologique montre :

1° Une couche centrale constituée par une nappe uniforme de tissu coloré ;

2° Une couche moyenne formée par du tissu fibreux ;

3° Une couche où l'on trouve quelques travées osseuses en voie de raréfaction.

OBSERVATION XIV

Kyste post-traumatique de la base du premier métacarpien
(Skulern.)

M. J... se plaint d'une douleur localisée à la base du premier métacarpien de la main droite. Il y a seize mois, elle s'est fortement contusionnée à nouveau. La douleur apparue un mois après, est allée en s'accroissant.

A l'examen : ni tuméfaction, ni saillie, mais simplement à la pression une douleur nettement localisée, comme une douleur de fracture, siégeant à la base du premier métacarpien.

La radiographie montre à ce niveau un kyste de la dimension d'un pois.

Opération : incision le long de la face dorsale du métacarpien. Curettage de la cavité. La douleur qui gênait tant la malade disparaît immédiatement après l'opération.

OBSERVATION XV

Kyste osseux hémorragique post-traumatique de l'humérus
(Kummer-Bergé.)

A. C..., 12 ans, entre pour fracture de l'humérus gauche (le 6 janvier 1919), c'est la troisième depuis trois ans.

A l'examen : tuméfaction diffuse et fusiforme à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur du bras. Cette tuméfaction est dure. Elle est le siège de mobilité anormale. Il n'y a pas

de raccourcissement du membre, mais une paralysie radiale, séquelle de la deuxième fracture.

A la radiographie : il y a une fracture oblique de l'humérus. L'os est boursoufflé, tuméfié. A ce niveau la corticale est amincie, régulière, ininterrompue. La partie centrale est transparente. Une opération est décidée pour dégager le radial. En même temps le kyste osseux est trépané et tubulisé au moyen d'un lambeau musculaire pris sur le muscle vaste externe. Suites normales. Bon résultat fonctionnel.

Examen histologique : permet de conclure à un kyste hémorragique.

OBSERVATION XVI

Formation osseuse kystique de l'astragale. Ostéite fibreuse ? dans la pathogénie de laquelle la syphilis est en cause (M. Mouchet, Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie, déc. 1920, p. 1485).

C. T..., 12 ans, est amenée par ses parents. Ils désirent savoir s'il n'y a aucune crainte de récurrence d'une affection du pied droit, pour laquelle l'enfant a été soignée quatre ans auparavant à l'hôpital des Enfants. Son histoire est la suivante : en décembre 1916 est apparue une douleur progressive avec boiterie et tuméfaction péri-malléolaire du pied. Le traitement appliqué fut l'immobilisation maintenue six mois et plusieurs séries d'injections intraveineuses d'un sel arsenical.

Actuellement : légère boiterie. Le pied est dévié en varus, sans équinisme. Il n'y a pas de tuméfaction péri-malléolaire. Les mouvements sont normaux. La petite malade est ché-

tive, malingre, on trouve à l'examen plusieurs stigmates d'hérédo-syphilis : dents d'Hutchinson, tubercules de Carabelli, Wassermann⁺ positif. Née à terme, on trouve dans ses antécédents, coqueluche, rougeole et broncho-pneumonie. Le père est bien portant. La mère a eu quatorze enfants, dont deux mort-nés.

A l'examen radiographique : mortaise tibio-péronière et calcanéum sont sains. L'astragale est semblable à celle du côté sain comme forme et dimensions. Le col et la tête ont un aspect normal, mais dans le corps existe une zone transparente de contours réguliers, une cavité biloculaire, chacune des loges étant de dimension d'une noisette.

Dans ce cas donc, sans signes fonctionnels, subsiste une altération osseuse, sur laquelle le traitement ne semble avoir eu aucune action.

OBSERVATION XVII

Ostéite fibreuse syphilitique du cubitus (Mouchet et Meaux Saint-Marc.)

Femme de 24 ans. Depuis trois semaines, à la suite d'une chute elle se plaint de douleurs, à l'intérieur du coude droit. Le coude est globuleux, douloureux, la région olécraniennne est déformée, tuméfiée, sans qu'il y ait de modifications des plans superficiels.

Les parents sont bien portants, mais polyléthalité infantile.

La radiographie montre l'olécrane comme soufflé, rempli de géodes apparaissant en taches claires à contours nets.

Il exécute des stigmates d'hérédo-syphilis. Le Wassermann est positif.

Le traitement spécifique amena une amélioration fonctionnelle.

De nouvelles radiographies confirmèrent cette amélioration : les zones claires deviennent moins transparentes, le tissu osseux paraissant se densifier.

OBSERVATION XVIII

Ostéite fibro-kystique sous-trochantérienne du fémur droit, hérédo-syphilitique. Fracture spontanée sous-trochantérienne (Mouchet, Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie, déc. 1920, p. 1485).

Novembre 1920. — Jeune fille de 17 ans, souffre depuis six mois de douleurs au niveau du grand trochanter droit. Ces douleurs vont en s'accroissant, la marche est rendue difficile.

A l'examen : légère atrophie du membre inférieur droit. Mouvements de la hanche et du genou normaux. Le grand trochanter douloureux à la pression n'est pas augmenté de volume.

La radiographie montrait une raréfaction avec aspect polykystique de tout le trochanter et de la partie voisine de la diaphyse, aspect typique d'ostéite fibreuse.

Le Wassermann ne fut pas pratiqué, le père a avoué une syphilis ancienne.

Un mois plus tard, la jeune fille glisse sur le parquet de sa chambre et se fait une fracture sous-trochantérienne à déplacement minime des fragments.

Application d'un appareil de Hennequin à fracture de cuisse. Consolidation dans les délais normaux.

Guérison avec 1 centimètre de raccourcissement et un excellent état fonctionnel du membre.

La radiographie montre une consolidation satisfaisante, sans exubérance ni raréfaction du cul.

ÉTUDE ANATOMIQUE ET CLINIQUE

De la lecture des dix premières observations, il est aisé de dégager un tableau précis des kystes solitaires, du moins au point de vue anatomique et clinique. Nous allons les décrire et n'envisagerons que plus tard les différentes théories pathogéniques proposées.

Etiologie. — Au point de vue étiologique, les idées émises par Mikuliez doivent être conservées.

Egalement fréquents dans les deux sexes, le kyste solitaire est une affection de la période de croissance. Toutes les statistiques sont d'accord sur ce point que l'on considère celle de Mikuliez qui sur 24 cas en signale 20 au-dessous de vingt ans, 2 entre trente et quarante ans, 2 après quarante ans.

Celle de Pfuffer (70 0/0 avant vingt ans, 85 0/0 avant trente ans);

Celle de Muller (65 0/0 avant vingt ans, 82,5 0/0 avant trente ans).

Un cas a pu être observé chez un enfant de deux ans et demi, et même une fracture obstétricale a pu être considérée comme due à l'ostéite fibro-kystique (Stierlin). Le maximum de fréquence nous paraît

être entre sept et quinze ans, le cas de notre observation N° IX survenu à quarante ans est exceptionnellement tardif.

La cause déterminante la plus fréquemment invoquée est le traumatisme. Les uns le considèrent comme l'agent créateur, d'autres comme facteur d'un lieu de moindre résistance. Canaguier le signale dans les deux tiers des cas, Mutel dans 80 o/o. Son rôle est parfois indiscutable. C'est le cas des observations de XI à XV. Encore conviendra-t-il d'établir s'il s'agit là de vrais kystes ou d'ostéomyélites hémorragiques. Mais, toujours, les malades cherchent dans leurs antécédents un traumatisme capable d'expliquer leurs accidents ; et il ne faut accepter qu'avec réserve le rôle étiologique de ce trauma. Rappelons à ce propos, la communication récente de Loubier. Il s'agit d'un accidenté du travail, chez lequel une radiographie faite deux jours après l'accident montre une fêlure du quatrième métacarpien et un kyste osseux du troisième métacarpien. Si la radiographie n'avait pas été immédiate, faite quelques mois plus tard, ce kyste eut été considéré comme un « cal soufflé » consécutif à une fracture résultant de l'accident. C'est le cas également de nos observations de I à VIII. Ici la radiographie a été faite au plus tard deux jours après le traumatisme dit « causal ». On ne peut vraiment admettre qu'il en ait été l'agent provocateur. Nous avons pu, d'autre part, interroger les parents des malades de nos observations I, II, III. L'accouchement s'est fait sans difficulté aucune (on

ne peut donc invoquer un traumatisme obstétrical), et depuis la naissance les parents n'ont pas le souvenir d'un traumatisme quelconque.

Pour les kystes osseux essentiels, force est donc d'admettre que : si le traumatisme peut être parfois créateur, il n'est le plus souvent que révélateur. Un heurt souvent léger au niveau d'un kyste latent, amène la rupture de la mince coque périphérique, et c'est à ce moment seulement que le malade est examiné : on conçoit toute l'importance de cette donnée au point de vue des accidents du travail : Si le blessé a intérêt à être radiographié pour être mieux soigné, la radiographie précoce est aussi utile à la compagnie d'assurances. Elle évite de payer au blessé des indemnités qu'elle ne lui doit pas.

De cause prédisposante nous n'en voyons pas dans nos cas personnels. D'ailleurs c'est au difficile chapitre de la Pathogénie que nous en parlerons.

Anatomie Pathologique

La répartition des kystes dans les différentes parties du squelette est parallèle dans les statistiques. *Sauf aux vertèbres et aux côtes*, on en trouve *dans tous les autres os* même le crâne (Frangenheim), dans les os courts astragale (ostéite fibreuse), le calcanéum (cas de Cones), dans les petits os de la main (Skillern), dans les métacarpiens (Landon), les métatarsiens (Barrié). Toutes ces localisations sont en réalité

FIG. 1. — Un point de la coupe provenant du tissu rougeâtre contenu dans la cavité de l'extrémité supérieure de l'humérus fracturé (femme adulte, cas Mouchet). (Obs. IX.)

Grossissements 225. — Tissu fibreux jeune avec cellules étoilées et grandes cellules multinucléées du type « myéloplaxes ».

FIG. 2. — Un point de la coupe de la paroi du grand kyste osseux de l'extrémité supérieure de l'humérus fracturé (femme adulte, cas Mouchet). (Obs. IX.)

Grossissements 60. — Travées osseuses encore bien reconnaissables, mais rongées par un processus d'ostéite raréfiante : les espaces médullaires très agrandis, sont remplis par une moelle fibreuse vascularisée et renfermant de nombreuses cellules multinucléées du type « myéloplaxes ». C'est la lésion élémentaire caractéristique de « l'ostéite fibreuse ».

FIG. 3. — Un point de la coupe de la paroi du kyste osseux de l'humérus (enfant 8 ans, cas Mouchet, Legac). (Obs. I.)

Grossissements 45. — En bas de la préparation travées osseuses encore reconnaissables subissant le processus de l'ostéite raréfiante, espaces médullaires très agrandis avec moelle fibreuse. A la partie moyenne de la coupe tissu chondroïde avec capsules cartilagineuses très nettes ; espaces médullaires élargis avec moelle fibreuse. En haut couche fibreuse du périoste, épaissie. Il semble bien qu'ici le tissu chondroïde se soit développé à la face profonde du périoste, dans la couche ostéogène sous-périostée ; c'est une réaction de régénération ostéogénique sous le périoste.

FIG. 4 — Un point de la coupe précédente vu à un plus fort grossissement (gr. 125). Ossification progressive du tissu chondroïde de la partie moyenne de la paroi du kyste osseux. En certains points capsules cartilagineuses et ostéoblastes sont accolés dans les travées de tissu chondro-osseux jeune. Les espaces médullaires contiennent une moelle fibreuse jeune et vasculaire. On rencontre des aspects histologiques analogues dans les fractures (cal cartilagineux).

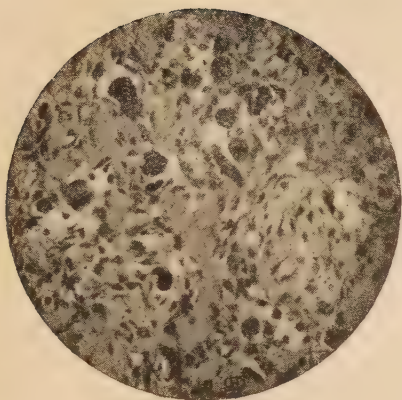


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

exceptionnelles, et le vrai kyste osseux atteint surtout les os longs des membres. Personnellement nous en avons observé 4 au niveau de l'humérus, nous ne sommes pas d'accord en cela avec les statistiques. Dans celle de Muller, on trouve respectivement pour fémur, humérus, tibia, les proportions de 35, 22, 16 o/o ; dans celle de Pfeiffer sur 41 cas, 19 sont fémoraux, 12 huméraux, 10 tibiaux ; Sever donne les proportions de 31, 25, 15 o/o. Pour le péroné, Launay vient de parler à la Société de chirurgie de deux cas qu'il aurait observés au niveau de l'extrémité inférieure, dans notre observation VII, Meyerding décrit un kyste de l'extrémité supérieure. Les localisations radiales, cubitales, claviculaires sont signalées mais plus rares.

Un fait particulièrement remarquable est la localisation du kyste osseux à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse dans *la région métaphysaire* ; celle qui frappe également avec fréquence, le rachitisme.

Il semble bien que les cas diaphysaires ne soient pas des « cavités osseuses » simples ; cela permet de poser le problème de la nature différente de certains kystes présentés comme essentiels, et justifie peut-être pour ces derniers soit le nom d'ostéomyélite hémorragique, soit le terme d'ostéite vacuolaire métatraumatique. *Localisation métaphysaire et envahissement du bulbe voisin de l'épiphyse fertile*, voilà deux caractères essentiels des kystes solitaires. « Loin du coude, près du genou » comme pour l'ostéomyélite des adolescents.

Rarement vus à leur phase tout à fait initiale, les kystes osseux, quand ils sont découverts ont la dimension d'un *œuf*. L'extension se fait non vers l'épiphyse, mais vers la diaphyse. Hugh-Lett, Laudon. Meyerding, etc... prétendent qu'ils ne franchissent pas le cartilage diaphyso-épiphysaire ménageant l'épiphyse ; cette appréciation paraît du moins être sujette à des exceptions (obs. IX, obs. Duteil, obs. Kummer) concernant certaines formes évolutives.

La *paroi* du kyste est extrêmement fragile. Elle s'amincit en se distendant comme une membrane de caoutchouc. Mince comme une coque d'œuf elle est recouverte par le périoste intact. Sa face interne est lisse. Quand cette coque se fissure, habituellement le trait de fracture n'est pas circulaire, il y a enfoncement partiel. Dans certains cas, cette paroi peut disparaître (obs. IX) les images radiographiques successives témoignent alors de sa distension, de son amincissement progressif.

La poche est ordinairement *uniloculaire*, peu ou pas de travées fibreuses, pas de travées osseuses.

Le *liquide* fait parfois défaut. C'est le cas de notre observation I, dans laquelle un trait de fracture avait effondré la coque (nous tirerons plus loin de ce fait des déductions thérapeutiques). Quand il existe, ce liquide intrakystique est sous tension. Il contient des caillots sanguins plus ou moins organisés. L'examen cytologique fait par différents auteurs donne des résultats discordants. Pour Pommer il ne contient pas d'éléments figurés. Telle n'est pas l'opi-

nion d'Ashhurst qui trouve dans un cas, un liquide coloré en jaune renfermant :

14 0/0 de leucocytes polynucléaires, 2 0/0 de mononucléaires, 1 0/0 de cellules de transition, 12 0/0 de lymphocytes, 2 0/0 d'éosinophiles, 9 0/0 de neutrophiles.

Plus récemment Chavannaz et Sabrazès donnent des résultats analogues. Ils signalent 93 0/0 de lymphocytes, le reste étant constitué par : des cellules originelles à large bordure protoplasmique basophile à noyaux excentriques contenant trois ou quatre nucléoles, par 2 0/0 d'éosinophiles, quelques grands mononucléés et très peu de leucocytes neutrophiles. Quelles déductions en tirer ? la prédominance de l'élément lymphocytaire.

Au point de vue de l'examen *bactériologique*, les résultats publiés par Poncet et Dor, dans les thèses de Feyat et de Séqui, sont en concordance avec les résultats plus récents de Kopke qui signale du staphylocoque doré, de Braune qui a trouvé du staphylocoque blanc pyogène. Mais ils sont en désaccord avec les recherches d'Ashhurst (l'ensemencement sur gélose n'a rien donné), avec les travaux de Chavannaz-Sabrazès, Meyerding. On a même fait la réaction de Wassermann dans le liquide ; elle fut négative.

Il reste à considérer l'examen de la paroi kystique, et des éléments plus ou moins organisés qui y sont contenus. Les renseignements donnés dans nos observations I et IX, nous les devons à M. le professeur

Lecène. Nous ne saurions mieux faire ici que de reproduire les résultats qu'il avait déjà formulés dans son travail avec Lenormant en 1912.

« Étudiée sur une coupe qui en intéresse toute l'épaisseur, la paroi du kyste se compose schématiquement des trois couches suivantes :

1° *La couche la plus interne*, celle qui correspond à la cavité du kyste et baigne dans le liquide intrakystique est formée de tissu conjonctif pauvre en noyaux, plus ou moins vascularisé, présentant çà et là des amas de pigments sanguins ;

2° *La couche moyenne*, qui répond à la corticale osseuse altérée, est formée d'un système de travées osseuses, nettement reconnaissables, séparées par des espaces médullaires élargis et remplis d'un tissu conjonctif pauvre en noyaux et plus ou moins richement vascularisé ; les travées osseuses de voisinage sont parfois décalcifiées, elles sont entourées d'ostéoblastes et d'ostéoclastes plus ou moins abondants qui corrodent et usent les travées osseuses. Ce sont les lésions typiques de l'ostéite déformant de Recklinghausen, dont la caractéristique est précisément : une transformation de la moelle osseuse en moelle fibreuse avec résorption exagérée et décalcification des travées osseuses persistantes ;

3° *La couche externe* répond au périoste qui se continue avec la musculature environnante. Lecène et Lenormant ajoutent qu'il s'agit d'un pseudo-kyste puisqu'il n'y a ni revêtement épithélial ou endothélial. »

Dans nos deux cas personnels, M. Lecène a trouvé une disposition tout à fait semblable. Dans l'observation I existe en outre du tissu chondroïde, dans l'observation IX qu'il considère comme un degré d'évolution extrême, il y a un nombre considérable de myéloplaxes.

Tissu chondroïde. — Du fait de l'existence du tissu chondroïde notre observation I se rapproche de celle de Duteil, Charlanne, de Sabrazès qui conclut à : une production conjonctive sarcoïde, chondroplastique ; avec les observations de Mambrini. La présence de ce cartilage à l'intérieur du kyste servit à Virchow à établir sa théorie que le kyste est le résultat de la fonte d'un enchondrome. En réalité étant donné, que la lésion se développe au voisinage de la zone d'accroissement, l'existence de cartilage n'a rien de surprenant ; d'autre part ce cartilage n'est pas en quantité suffisante (objection faite par Blooghood). On sait en outre que (expérience de Kapsammer) un traumatisme ou une ostéite peut provoquer la formation métaplastique de tissu cartilagineux.

Il n'est pas qu'à ce stade avancé que l'on ait opéré des « cavités osseuses » (Gaugelé). Dans l'observation de Tietze, on trouva une véritable masse de tissu fibreux qui se laissa énucléer en un seul bloc et était formée de tissu conjonctif œdémateux renfermant des myéloplaxes, « on saisissait ainsi la formation de kystes ou plutôt de pseudo-kystes aux dépens de l'ostéite fibreuse » (Lecène).

Des faits analogues à celui de Tietze, sont signalés par Lotsch (il est vrai que dans son travail il envisage surtout les ostéites fibreuses généralisées au double point de vue clinique et expérimental). Cela permet d'arriver à cette conclusion que : le fait initial est l'envahissement de l'os par du tissu fibreux, qui par fonte secondaire donne naissance à la « cavité osseuse », en même temps qu'il y a raréfaction du fait des ostéoclastes. Ces ostéoclastes (dont Prenant a bien montré le rôle dans la raréfaction osseuse) semblent prendre le pas sur les ostéoblastes. Il n'est pas de cas où l'on signale du tissu osseux jeune, par contre, les ostéoclastes abondent toujours.

Myéloplaxes. — Reste la question des myéloplaxes. Histologiquement, ils se présentent comme des éléments volumineux à protoplasma basophile avec des noyaux en nombre variable groupés au centre ou à une extrémité de la cellule. Certains auteurs allaient jusqu'à dire que leur présence dans une tumeur suffisait à la classer, dans cette catégorie de sarcome des os, dite tumeur à myéloplaxes d'Eugène Nélaton. Cette opinion certainement erronée a été vivement combattue, tout récemment encore par Barrié. Dans un article sur l'ostéomyélite hémorragique et les sarcomes centraux, il a repris cette question des myéloplaxes. L'expérimentation d'une part, d'autre part les faits cliniques lui ont montré qu'un diagnostic de malignité ne peut être fait sur leur présence. Un diagnostic exact doit reposer sur la variété et la disposition architecturales des autres

cellules occupant le champ microscopique : polymorphisme des cellules, manque de maturité des tissus, noyaux hyperchromatiques, figures de mitose..., tels sont les caractères qui ne manquent pas dans les formes réputées les moins mauvaises, l'épulis par exemple. Ces signes de malignité font défaut dans l'ostéite kystique où les éléments sont uniformes sans figures de mitoses, et où les cellules géantes sont bourrées de pigments (au lieu que dans l'épulis le pigment est toujours extracellulaire). Tout récemment, Pierre Delbet a insisté sur le caractère *réactionnel* et non pas néoplasique des myéloplaxes, à propos des épithéliomas secondaires des os. Il a montré que les myéloplaxes se trouvent en très grand nombre dans de telles tumeurs, à tel point que des erreurs de diagnostic histologique ont pu être commises, les cellules épithéliomateuses métastatiques, en petit nombre étant passées inaperçues. Somme toute, ces prétendus myéloplaxes se trouvent dans toute lésion osseuse quelle qu'elle soit, où il y a lutte entre un processus de raréfaction et de reconstruction osseuse. Elles se trouvent dans l'ostéite kystique où le processus de raréfaction existe seul. Après avoir terminé leur action destructrice de la spongieuse et de la corticale, elles se multiplient et se chargent de pigments comme les phagocytes. Barrié va même jusqu'à dire qu'il faudrait supprimer le terme de sarcome à myéloplaxes parce que trompeur et inexpressif.

L'opinion de M. Lecène se rapproche de celle de

Barrié. Malgré le grand nombre de myéloplaxes de notre observation IX, sans être affirmatif, il a l'impression qu'il s'agit d'un degré extrême de l'ostéite kystique.

D'après ces données anatomo-pathologiques, il est facile d'admettre que le rôle principal dans l'édification des « cavités osseuses » est dévolu aux ostéoclastes, qu'il y ait ou non un stade fibreux initial.

Or normalement, ces processus édificateurs et destructeurs sont les causes efficientes de la « variation modelante » et de l'ossification dans l'os périostique. Les actes se succèdent dans l'ordre suivant : formation de lacunes de Howship par entrée en jeu des ostéoclastes, édification des systèmes de Havers par action des ostéoblastes qui secrètent des couches successives d'osseine dans lesquelles ils s'englobent pour devenir cellules osseuses. Qu'en un point de l'os, la métaphyse, pour une raison indéterminée, les ostéoclastes prennent le pas sur les ostéoblastes, la « cavité osseuse » est constituée. Les examens histologiques n'ont jamais montré d'édification d'os nouveau, mais seulement un processus destructeur. L'os nouveau ne se constitue qu'après évacuation du liquide kystique. Celui-ci, en raison de sa tension, paraît être la cause inhibitrice principale à cette édification. Disons d'ailleurs qu'il serait intéressant d'intervenir sur un kyste osseux opéré antérieurement par curettage, ou sur un kyste dont la coque s'est fracturée à la suite d'un traumatisme et qui s'est comblé consécutivement. Seuls les examens radio-

graphiques témoignent de la densification dont la cavité devient le siège à la suite du traumatisme ou opératoire ou accidentel.

Symptomatologie

Il est de rares cas de kystes osseux essentiels où quelques signes vagues : douleurs rhumatoïdes, sensation de tension intra-osseuse, impotence fonctionnelle, attirent l'attention sur l'os atteint.

Mais dans l'immense majorité des cas, le kyste a une longue période de latence. Il évolue et se constitue lentement, insidieusement, jusqu'à atteindre ses dimensions extrêmes jusqu'au jour où un traumatisme survient. Ce choc, nous le répétons encore, ne saurait être « causal », il est révélateur. Bien que minime (heurt contre un mur, chute de la hauteur), bien que n'atteignant pas directement la région malade, il détermine une douleur vive, parfois angoissante, syncopale même (obs. IX). A sa suite, l'impotence fonctionnelle est totale ou partielle, le malade vient consulter. Souvent (obs. I et II) il a été vu antérieurement par un médecin qui n'a pas le contrôle de l'écran, et il est envoyé avec le diagnostic de fracture en bois vert. Rares sont en effet les cas où il y a solution de continuité, le plus souvent le choc n'a déterminé que l'enfoncement de la coque osseuse.

A l'examen local, les signes sont variables. Dans

un premier groupe de faits, seuls existent les signes fonctionnels : douleur localisée exquise (obs. II. III) La radiographie veut surprendre la clinique en montrant une cavité osseuse.

Dans un second groupe (obs. I. IV, V) déjà la clinique a donné l'éveil. On trouve outre les signes fonctionnels, une tuméfaction du membre, manifestement osseuse, occupant la région métaphysaire. Les limites de cette tumeur sont assez peu nettes. Elle n'est pas crépitante (disons cependant que certains auteurs (Duteil) ont trouvé de la crépitation parcheminée). Elle est indolore dans toute son étendue sauf au niveau du point fissuré (où il peut y avoir chevauchement des fragments. Ajoutons qu'il n'y a pas d'adénopathie, que les plans superficiels gardent leur liberté, leur mobilité, qu'ils ne présentent aucune trace d'inflammation locale. L'atrophie musculaire peut exister (obs. III), mais fait capital, les mouvements passifs de l'articulation voisine sont possibles. Il n'y a pas de contracture musculaire.

Cette tuméfaction en raison de ses caractères, de l'absence habituelle de signes généraux, du fait que les réactions de laboratoire sont négatives, éveille l'attention et permet de penser au kyste osseux. Mais il n'est pas exagéré de dire que dans l'une ou l'autre de ces formes (toutes deux favorablement interrompues dans leur évolution par un traumatisme), c'est seulement la radiographie qui permet de faire un diagnostic certain.

Examen radioscopique. — Comme nous l'avons dit, c'est en 1901 que Carl Beck a publié un cas de kyste osseux essentiel avec description précise de l'image radiographique. Sa description est la suivante : la cavité apparaît triangulaire à base épiphysaire, le sommet tronqué répondant à la partie liquide du kyste. La paroi est formée de tissu osseux plus foncé que le tissu normal. Il insistait particulièrement sur les caractères : translucidité centrale, régularité et teinte foncée de la périphérie.

De l'examen de nos cas personnels, des renseignements fournis en 1921 par Parola (Luigi) et Celador (Arturo) qui ont rapporté dans la *Radiologica medica*, 10 cas d'ostéite kystique, il convient de compléter comme suit les données radiographiques fournies par Beck : on trouve dans la région métaphysaire une expansion de l'os, ovoïde. Elle donne l'impression d'être partie du centre même de l'os et de s'être également étendue dans toutes les directions. La partie centrale est translucide. Le plus souvent également, parfois il y a des variations de l'opacité dues à la plus ou moins grande épaisseur de la corticale, qui donnent au kyste un aspect vacuolaire qu'il n'a pas. La coque est régulière, mince, plus foncée que le tissu normal comme s'il y avait à ce niveau une condensation. Le trait de fracture, la fissure peut être apparente. Habituellement le cartilage diaphyso-épiphysaire est respecté ; si l'on centre l'ampoule sur la diaphyse voisine, il est possible de trouver un

certain degré de translucidité, témoignant de la décalcification.

Mais chose extrêmement importante, outre la parfaite expansion symétrique de l'os, le périoste reste toujours préservé, même quand le kyste est à son contact ; la ligne périostique garde une parfaite régularité. Il n'y a pas de tendance à l'extension au dehors, il n'y a pas non plus de condensation périosseuse.

Si nous avons jugé nécessaire de donner ces détails sur l'examen radiographique, c'est en raison de leur importance au point de vue du diagnostic différentiel.

On voit donc que les signes cliniques des kystes osseux sont en général peu nets.

Evolution. — Une longue période de latence avec parfois de petits signes révélateurs, tel est leur caractère évolutif essentiel. Que l'on considère, en effet, la plupart des observations publiées, il n'en est pas où l'on signale de kyste de petites dimensions.

Le kyste découvert, son évolution va être modifiée par le traitement. Le guide de l'évolution des lésions est la radiographie. Des épreuves successives avec ampoule de dureté égales, temps de pose égaux, permettront de juger de la condensation osseuse.

— Si l'on est abstentionniste, que l'on se borne à l'immobilisation, que va-t-il se passer ?

Ou bien la coque kystique n'a pas été fissurée par un traumatisme, la cavité persiste, s'accroît relativement peu. Launay vient de signaler à la Société de

Chirurgie un cas de kyste du péroné qu'il suit depuis sept ans ; la lésion ne bouge pas, il n'y a aucune tendance à la résorption ou à la disparition de l'extrémité osseuse. De même Broca a vu de nombreux cas de ce genre, jamais ils n'ont abouti à l'oblitération spontanée, il les a suivis pendant des mois et des années avant d'opérer.

Ou bien la coque kystique a été fissurée. Il se produit une diminution de tension du liquide intrakystique (qui peut être diffusé dans les parties molles environnantes) et progressivement il y a néoproduction osseuse. Nos observations (III, IV) en sont des preuves manifestes. L'examen des radiographies montre une densification progressivement croissante, mais lente. Le point de départ est le périoste ; il n'a pas souffert, d'où son pouvoir régénérateur lorsque l'inhibition que produit la tension intrakystique disparaît. ~

— Si l'on intervient, par une opération conservatrice (ponction simple, ou curettage) le résultat est le même. Toujours après l'opération, l'écran vient montrer une opacité croissante. Il se produit donc dans tous ces cas une ossification qui augmente la solidité du membre et en permet l'usage. Le mince manchon de tissu osseux de la coque s'épaissit vers son centre. La guérison se fait lentement.

A côté de ces cas *latents*, des cas *favorablement influencés* par le traumatisme ou le traitement, il est d'autres formes évolutives où le processus kystogénique, quel qu'il soit, poursuit son travail.

Dans un premier groupe de faits (obs. Duteil, Kummer, Birches, qui tous ont servis de base à des travaux sur les kystes simples), le processus extensif a fait que le kyste a dépassé le cartilage, soufflant pour ainsi dire, la totalité de l'extrémité osseuse. C'est déjà une irrégularité dans la symptomatologie, et ces observations ne sauraient être mises en doute ; dans les trois cas la lésion histologique a montré la lésion élémentaire type.

Enfin nous voulons attirer tout particulièrement l'attention sur l'aspect clinique que peut revêtir dans son degré extrême le kyste essentiel.

L'exemple nous en est fourni par l'observation IX et par l'observation X empruntée à Koulébiakine. Une chose frappe d'abord : c'est l'âge de la malade : quarante ans. Avant tout traumatisme de petits signes avaient attiré son attention sur l'humérus droit. A l'occasion d'un premier choc (léger d'ailleurs) ces signes s'exagèrent, puis s'amendent progressivement, lorsque survient un choc plus violent qui détermine une fracture. Des appareils plâtrés ne permettent pas d'obtenir la consolidation et c'est tardivement que la malade est venue nous consulter. Les signes qu'elle présentait à ce moment étaient atypiques, il y avait de la mobilité anormale, et même une atteinte des parties molles qui étaient épaissies, tendues, résistantes, presque fluctuantes ; la peau même tendait à se colorer. L'examen radiographique est venu à notre aide ; il a montré l'image d'une « cavité osseuse » dont la coque osseuse mince,

gardait sa régularité. Elle est arrivée à une minceur telle que sur le cliché fait la veille de l'opération elle est à peine, mais encore visible. La radiographie a montré en outre que la diaphyse s'est progressivement altérée jusqu'au près du coude.

Voilà donc un cas, où le traumatisme n'a pas eu l'heureux effet qu'il a pu avoir dans les formes précédentes. Le kyste a poursuivi son évolution, soit que la tension du liquide s'y soit maintenue, soit que le périoste du fait de l'âge de la malade ait perdu son pouvoir régénérateur. En tous cas, étant donné le contrôle de la biopsie, on ne saurait mettre en doute l'existence de cette forme évolutive particulière; forme extrême de l'ostéite kystique fibreuse, dont le diagnostic est particulièrement délicat parce que véritable « tumeur pseudo-kystique ». Le cas de Koulébiakine est analogue au nôtre; ici malheureusement il n'y eut pas de contrôle histologique.

Signalons encore, comme forme clinique la possibilité du kyste cortical (l'obs. V empruntée à Meyerduig, avec contrôle radioscopique et histologique, en est un exemple).

Pronostic

Le pronostic est favorable. Ces lésions kystiques sont bénignes et essentiellement curables.

Au point de vue vital, pas d'exception. Jamais l'on n'a signalé de métastases. Nous n'avons pas décou-

vert de cas où la suppuration par infection soit intervenue.

Au point de vue fonctionnel, il n'y a pas ordinairement de conséquences graves, mais on doit faire une réserve, en particulier chez les sujets âgés. Le kyste peut poursuivre son évolution et amener la fonte de l'extrémité osseuse intéressée.

Diagnostic

L'intérêt du diagnostic est considérable. Il est toujours très difficile.

Dans une première série de cas, où il n'y a aucune tuméfaction osseuse, mais seulement de la douleur localisée, il se pose avec la *fracture sous-périostée*. Le peu de violence du traumatisme mis en cause pourra donner l'éveil, mais la Radiographie est seule juge.

Dans une autre série (analogue à notre observation I) le Diagnostic se pose avec toutes les affections qui peuvent donner naissance à une tuméfaction fusiforme et régulière de l'os (en particulier du segment voisin du bulbe de l'épiphyse fertile). Nous allons les passer en revue, en envisageant à propos de chacune d'elles, les différences de l'image radiographique.

C'est tout d'abord *l'ostéomyélite*. La localisation est la même: *aiguë*, elle est facilement écartée en raison du tableau symptomatique qui est drama-

tique ; *chronique prolongée*, avec hyperostose : la phase aiguë initiale, la signature de l'affection sous forme de cicatrices adhérentes seront les éléments de différenciation ; *chronique d'emblée*, elle est rare chez l'enfant à l'inverse du kyste. En outre la douleur est plus vive, plus diffuse, le gonflement est moins limité, la surface moins régulière, l'atrophie musculaire plus marquée. La radiographie montre que la coque osseuse est épaissie avec des périostoses irrégulières, il y a parfois un séquestre. Une trépanation exploratrice lèvera les doutes.

Le Diagnostic différentiel avec la *périostite albumineuse* est d'autant plus difficile que les travaux de Poncet et Dor, ont eu tendance à établir que les deux affections ont la même pathogénie ; l'infection atténuée, le siège cortical, et l'évolution trancheront la question. Cette maladie qui n'est pas une entité morbide, mais le première stade d'une périostite suppurée (Poncet) évoluera vers l'abcès, si torpide que soit l'infection.

L'ostéosyphilose héréditaire, qu'il s'agisse de la forme gommeuse ou de la forme hyperostosante, affecte les os longs avec une énorme supériorité de fréquence (comme le kyste). Mais le kyste est une affection solitaire, locale, tandis que dans la syphilis, la multiplicité des lésions, leur symétrie fréquente est presque de règle. La recherche des stigmates d'hérédo-syphilis, la réaction de Wassermann, au besoin le traitement d'épreuve seront d'un grand secours. Disons aussi que la cavité osseuse dans la

syphilis occupe le centre d'un os hyperostosé. Toutefois, il est des cas de syphilis osseuse, dans lesquels on peut trouver une image radiographique plus régulière. Dans l'observation XVI, il s'agit d'une cavité dans une astragale d'apparence et de taille normales, l'observation XVII montre un aspect analogue dans l'extrémité supérieure du cubitus. Dans les deux cas, les limites sont plus nettes que d'ordinaire, il n'y a pas d'hyperostose ; et pourtant le rôle de la syphilis dans leur étiologie ne paraît pas discutable, étant donné le bon résultat du traitement spécifique. Outre les lésions gommeuses et hyperostosantes, la syphilis peut donc créer des lésions qui se traduisent uniquement à la radiographie par une image kystique. On ne peut préciser s'il s'agit là d'une lésion analogue à celle des kystes essentiels (les examens histologiques faisant défaut), mais on peut affirmer que la syphilis donne à la radiographie le type de l'os soufflé. C'est l'opinion de M. Lenormant qui fit en 1913 un rapport au sujet de l'observation XVII présentée par MM. Mouchet et Meaux-St-Marc. Quel que soit d'ailleurs l'aspect anatomique de ces lésions, un fait seul importe, c'est le point de vue pratique. Que l'on prenne parti ou non, entre le traitement chirurgical et le traitement spécifique, dans les cas de ce genre il n'y a pas à hésiter. C'est l'avis de M. Pierre Delbet à propos de la même communication.

L'ostéo-tuberculose, juxta-articulaire, dans sa forme habituelle, avec la contracture, la raideur arti-

culaire, l'atrophie musculaire, l'adénopathie, est facile à diagnostiquer. Quant au *tubercule central* il a un aspect différent, l'os n'est pas soufflé mais marbré de taches plus ou moins opaques. Récemment Jungling vient de décrire des cas d'*ostéite tuberculeuse kystique*. Les images radiographiques diffèrent en ce sens que l'os est moins distendu, que rongé par le processus tuberculeux.

Les autres variétés de kystes osseux, en particulier les *kystes hydatiques*, seront très difficiles à distinguer. L'Evolution est ici un gros facteur de diagnostic. Si un traumatisme survient, que la coque se fracture, les vésicules prolifèrent, il se forme une tumeur multilobulée. En outre l'image radiographique est différente, l'hydatide donne une image en grappe de raisin.

Il nous reste le diagnostic différentiel avec les *tumeurs des os*. Il est extrêmement important, car du diagnostic exact dépendra la conduite à tenir : exérèse ou pas (l'exérèse ne saurait en tous cas être faite qu'après biopsie préalable). D'une façon très générale, une tumeur osseuse, chez un jeune sujet, a une extension rapide à l'inverse du kyste osseux. Il y a de plus pour chaque variété des signes différentiels.

Le chondrome est surtout fréquent aux petits os. Souvent multiples, il n'intéresse que plus rarement les os longs. Il coexiste parfois avec des exostoses ostéogéniques. La tumeur qu'il forme, n'est pas si régulièrement fusiforme que celle qui caractérise le kyste osseux.

L'ostéosarcome à petites cellules rondes est facile à distinguer. Rapidement apparaît une tuméfaction rouge, chaude, télangiectasique avec crépitation parcheminée. Il se généralise souvent par métastase. Tous ces signes, le mauvais état général, permettent de diagnostiquer le sarcome malin. La Biopsie lèvera tous les doutes.

En ce qui concerne le *sarcome à myéloplaxes*, à macrophagocytes géants (Lecène), l'erreur est beaucoup plus facile. Comme le fait remarquer Burnham, les kystes bénins se révèlent par une fracture spontanée ou du moins à l'occasion d'un traumatisme, tandis que la fracture est en général une complication tardive du sarcome à myéloplaxes, dont l'existence a pu déjà être soupçonnée par la clinique. De plus, la radiographie montrera des aspects variables. Dans le sarcome-périphérique, on voit l'os diaphyso-épiphysaire, à peu près intact avec seulement quelques érosions superficielles, entouré d'une tache un peu plus claire représentant la tumeur. Dans le sarcome central l'expansion osseuse n'est pas aussi régulière que dans le kyste, l'os est plus étendu d'un côté que de l'autre. Il y a aussi plus de tendance à l'extension à travers la corticale dans les tissus environnants, chose qui ne s'observe pas dans les kystes, même après fracture. L'impression générale est donc tout autre.

Pour nous résumer, disons que l'absence de réaction périostée permet d'éliminer les affections inflammatoires ; l'expansion symétrique et la non exten-

sion à travers la corticale est le gros caractère qui sépare les kystes des tumeurs.

Quant à la différenciation avec la *maladie de Paget* (dont on a décrit quelques rares formes localisées), avec l'ostéomalacie, l'ostéopsathyrose, elle se pose pour la maladie de Recklinghausen, mais non pour les kystes osseux essentiels, maladie à localisation unique.

Nous voulons, enfin, attirer l'attention sur un dernier point. Quand un os a été atteint de traumatismes multiples, et que l'on observe en plus du trait de fracture une image kystique, doit-on conclure à un kyste solitaire préexistant ? Nous voulons parler de cas analogues à ceux des observations XI à XV recueillis dans divers auteurs. Leur histoire clinique est très différente de celle des malades des observations I à VIII, véritables kystes solitaires typiques. Convient-il de les appeler cals soufflés, ostéite vacuolaire métatraumatique, ou ostéomyélite hémorragique ? Nous ignorons dans l'un et l'autre cas la pathogénie ; mais un fait important, c'est que toutes se traduisent anatomiquement par une lésion élémentaire identique : l'ostéite fibreuse. Le terme d'*ostéite fibrokystique métatraumatique*, est celui qui convient à ces cas, tandis que nous réserverons le terme d'*ostéite fibro-kystique essentielle* aux cas analogues à ceux des observations I à VIII.

Traitement

Dans un kyste osseux essentiel, l'agent inhibiteur principal du rôle édificateur des ostéoblastes, paraît être la tension du liquide intrakystique. Dans les cas de kystes qui augmentent les ostéoclastes prennent le pas sur les osteoblastes, dans les cas stationnaires il y a une sorte d'équilibre.

Tout le traitement des kystes doit dériver de cette formule un peu catégorique, qui souffre des exceptions, mais qui néanmoins paraît s'appliquer à la majorité des cas. On peut donc poser les principes suivants :

— S'il n'y a pas eu traumatisme, ou s'il y a eu un traumatisme insuffisant pour fissurer la coque, certes l'expectation est permise dans le cas d'un os à rôle secondaire tel que le péroné (cas de Launay), mais on ne saurait différer une intervention dans le cas de kyste développé sur un bras de levier de l'importance de l'humérus, du fémur ou du tibia.

— Si un traumatisme est survenu, fissurant la coque, l'abstention est favorable. C'est du moins ce que montrent les observations II et III. Encore est-il que chez un malade âgé, il y a une réserve : le pouvoir ostéogénique du périoste est moindre, une intervention faite à temps chez la malade de l'observation IX aurait peut-être arrêté le processus destructeur, ostéoclasique.

Donc deux méthodes en présence :

1° *L'abstention*. Se borner alors à l'immobilisation relative dans une écharpe ou une gouttière ;

2° *L'intervention*. Les opérations que l'on peut pratiquer sont multiples. Moins elles sont mutilantes et meilleures elles sont. Le traitement est somme toute celui d'une cavité osseuse susceptible de se combler spontanément, lorsque l'on aura évacué le liquide contenu.

Autrefois en raison de la confusion avec le sarcome on pratiquait la *résection*. Plus tard, Mikuliez proposa la *simple ponction* suivie d'injection modificatrice. Est-elle suffisante ? peut-être ; mais il est si simple de pratiquer la *ponction-trépanation avec curettage de la cavité*, que nous n'hésitons pas à voir là le traitement idéal. *Drainer*, serait augmenter les possibilités de l'infection ; aussi faut-il suturer par dessus le périoste les plans superficiels. Un suintement léger est possible pendant les quelques jours consécutifs.

Le tamponnement de la cavité est à éviter pour la même raison que le drainage. Quant au comblement de la cavité, il a été fait de façon très diverse : pâte de Mosetig-Moorhof (Lecène, Lenormant), pâte de Pierre Delbet, os décalcifié (Cartes), ivoire (Kaposi), ébène (Hugh-Lett), greffe graisseuse, tubulisation au moyen d'un fragment musculaire prélevé sur un muscle voisin (Kummer, Lapointe). Toutes ces méthodes paraissent inutiles. Peut-être même entravent-elles la solidification !

Lorsque l'on a cureté la cavité, il se produit un hématome, qui lui n'entrave pas la régénération. Il se passe là quelque chose qui est en contradiction avec la théorie traumatique.

Quant aux *résections*, ce n'est qu'après biopsie qu'on est autorisé à les faire. Si la biopsie ne montre pas en plus des myéloplaxes, les signes du néoplasme : tissus nouveaux, figures de mitoses, il faut s'abstenir. Dans le cas contraire pratiquer la résection... suivie d'auto ou d'hétérogreffe, mais c'est là le traitement des sarcomes.

Il nous reste à envisager le *traitement général*. Il n'a d'autre but que de favoriser l'ostéogénèse en luttant contre l'élément dystrophique et la décalcification. Extraits thyroïdien, parathyroïdien, hypophysaire d'une part, d'autre part sels de calcium n'ont pas donné grand résultat. Toutefois Jacoby et Schroth ont fait une étude expérimentale et thérapeutique des échanges à la suite de l'administration du lactate de calcium dans un cas d'ostéite fibreuse, ils concluent aux bons effets de cette médication.

Tous ces traitements ne paraissent pas avoir donné satisfaction. Ils sont basés sur la pathogénie qu'il nous reste maintenant à étudier.

Pathogénie

Les travaux nombreux faits sur cette question sont en désaccord. Rappelons l'opinion formulée par

Lecène et Lenormant en 1912 « qu'il vaut mieux confesser son ignorance que d'échafauder des théories plus ou moins ingénieuses, mais plus ou moins hypothétiques ». Le fait est que des processus essentiellement différents : néoplasiques, inflammatoires, dystrophiques ont tour à tour été invoqués. Reprenant récemment la question à propos de la communication de M. Mouchet, M. Lecène conclut : « tant que nous *ignorons* la pathogénie d'une lésion, il est préférable de se baser sur l'anatomie pathologique pour la décrire, plutôt que de multiplier les formes cliniques qui ont pour substratum anatomique, une lésion élémentaire *identique* ».

Nous envisagerons, néanmoins, dans ce court chapitre de pathogénie le rôle que peut jouer dans la genèse de la « cavité osseuse » chacun des agents qui ont été cités par les auteurs, en restant d'accord avec ce que nous avons dit au chapitre d'anatomie pathologique, qu'il s'agit d'ostéite *fibreuse* kystique.

Théorie néoplasique. — C'est Virchow qui émit le premier cette opinion de la façon suivante. En faisant l'autopsie d'une femme opérée d'un sarcome du cou, il trouva un kyste solitaire à paroi épaisse de l'humérus droit. La paroi était formée d'une couche continue de cartilage *fibrillaire* mêlée de cartilage *hyalin*. Virchow considéra ce kyste huméral comme le résultat de la fonte d'une tumeur. Etant donné le nom de Virchow, cette théorie fut adoptée. On admit l'existence dans l'os d'une tumeur, soit chondrome, soit fibro-chondro-sarcome, qui à un certain

moment de son évolution subit une transformation kystique.

On ne peut admettre en tous cas que le kyste résulte de la fonte d'un *sarcome globo-cellulaire*. Les examens histologiques s'y opposent, ou bien il serait étrange qu'on ne reconnaisse le kyste qu'au moment où le tissu néoplasique a complètement disparu. Cliniquement aussi il y a une opposition nette avec le sarcome : bénignité, absence de récidives, de métastases, consolidation habituelle des fractures.

Peut-on admettre qu'il soit le résultat de la fonte d'un *chondrome* ? Ici, nombreuses sont également les objections. Certes le tissu chondroïde est fréquent dans les kystes osseux. Le voisinage de l'épiphyse fertile explique sa présence ; de plus il est en petite quantité, enfin on sait (Kapsammer) qu'un traumatisme ou une ostéite quelconque peut provoquer la formation métaplastique du tissu cartilagineux.

Reste la question de la similitude du kyste avec le *sarcome à myéloplaxes*. Nous en avons donné les caractères différentiels dans la partie anatomie pathologique. On peut les résumer comme suit : le myéloplaxe ne signifie pas sarcome. Un tel diagnostic ne doit reposer que sur la variété et la disposition architecturale des autres cellules du champ microscopique : polymorphisme cellulaires, figures de mitoses, etc...

L'opinion de Virchow est donc à rejeter. Récemment Milner s'est efforcé de montrer que cette opi-

nion avait été mal interprétée. Le terme de « tumeur » qu'employait Virchow n'avait pas à cette époque le même sens restreint qu'on lui donne actuellement, il s'appliquait à toute formation étrangère à l'organisme, aussi bien néoplasme, qu'hématome, formation tuberculeuse, syphilitique dont on ignorait alors l'étiologie (Kummer). Peut-être aussi, pourrait-on penser que dans le cas de Virchow, il s'agissait d'un néoplasme du cou à point de départ thyroïdien ou parathyroïdien, et ayant amené une dystrophie osseuse dans l'humérus (Mouchet).

Théorie inflammatoire. — Le nom de Gosselin est à la base de cette théorie de l'ostéite kystogénique, terme qui fut rejeté par Albarran dans son travail sur les kystes des mâchoires, où il démontra leur origine paradentaire. Vinrent ensuite, les travaux de Poncet et Dor, les thèses de Feyat et Sequi, les travaux de Nové-Josserand qui concluent tous à la possibilité d'une infection atténuée créant un kyste inflammatoire de l'os. En réalité l'infection ne saurait produire de l'ostéite fibreuse kystique qu'à titre tout à fait exceptionnel ? Quel est, en effet, le propre de l'*infection atténuée* ? C'est tout d'abord lorsque elle produit une formation kystique, de la créer sous-périostique et non centrale. En second lieu, quel que soit le processus infectieux, si minime soit-il, l'examen histologique, bactériologique, montre des traces d'inflammation et d'infection qui ont un résultat clinique toujours identique : ou l'hyperostose ou la nécrose avec formation de séquestres,

faits que l'on ne trouve jamais dans l'ostéite kystique. De même, on ne peut admettre que la *tuberculose* puisse entrer en jeu dans la genèse de l'ostéite fibro-kystique. Certes il existe des formes de tuberculoses kystiques (Otto Jungling) mais si atténuée soit-elle, une tuberculose évolue vers l'abcès, et histologiquement la cellule géante, signature de l'affection, ne fait pas défaut. Rejetons donc le rôle et de l'infection banale atténuée et de la tuberculose pour ne considérer que la syphilis. Certes nous ne voulons pas dire que la syphilis est le facteur des kystes essentiels. Dans nos observations de I à VIII, véritables types cliniques et évolutifs, on ne trouve rien dans les antécédents personnels du malade ; aucun stigmate de spécificité, la réaction de Wassermann est négative, tant dans le sang que dans le liquide kystique, dans les cas où il a été pratiqué. Tel n'est pas notre but. Mais il semble logique d'admettre que la syphilis peut créer la lésion élémentaire qui caractérise les kystes essentiels : l'ostéite fibreuse. Nous en donnons pour preuve nos observations XVI, XVII.

La première se rapporte à une image kystique de l'astragale, ayant persisté malgré le traitement, qui n'a pas agi sur la lésion anatomique, mais qui a fait disparaître les signes fonctionnels.

La seconde montre une image kystique du cubitus où le traitement a eu un heureux effet. On peut objecter que les examens microscopiques manquent, que de telles formes de syphilis sont exceptionnelles

étant donné le grand nombre de syphilis osseuses.

Doit-on, de plus, rejeter le diagnostic de syphilis parce que l'on ne trouve pas ici la bilatéralité, la symétrie, et une image radiographique de syphilis type : une cavité perdue au centre d'un os hyperostose ? Il ne le semble pas. M. Lenormant, à propos de l'observation XVII a conclu à la syphilis causale. C'est également l'opinion de M. le professeur Delbet qui retient les bons effets du traitement spécifique.

Rejetons donc la théorie inflammatoire, avec cette réserve que la syphilis peut créer de l'ostéite fibreuse. Comment agit-elle ? Il est peu probable que l'action sur l'os soit directe, il est vraisemblable d'admettre que la syphilis agit sur les glandes à sécrétion interne et qu'il y a dystrophie consécutive.

Théorie traumatique. — Invoqué par les malades eux-mêmes, le traumatisme s'est vu accorder un grand rôle dans la Pathogénie des kystes osseux. Kummer dans son article de la *Revue de Chirurgie*, a été le promoteur de cette théorie qui paraît fort discutable. On lui a fait une objection importante : il est étonnant de constater la rareté des kystes des os eu égard au grand nombre de traumatismes osseux. Autre objection de valeur dans les expériences de Lexer, de Lotsch. Détruisant le tissu spongieux de l'épiphyse chez des animaux, les sacrifiant quelques mois plus tard, ils n'ont pas trouvé de kystes osseux, mais du tissu spongieux serré et solide. Enfin, nos observations de I à VIII nous ont montré le traumatisme révélateur et parfois curateur. Ce n'est

pas à dire que le traumatisme ne puisse engendrer des cavités dans un os. L'observation XIV empruntée à Skillern, nous montre un kyste du métacarpien. Dans ce cas, comme dans ceux de Preiser, le choc détermine au niveau des petits os des épanchements sanguins par rupture des vaisseaux ; puis le pigment se résorbe et le kyste est constitué. Point n'est besoin d'invoquer d'autres causes, dans cette variété de kystes où il n'y a pas d'ostéite fibreuse.

Quant aux observations XI, XII, XIII, XV, présentées par leurs auteurs comme ostéomyélites hémorragiques ou comme ostéite vacuolaire métatraumatique, une théorie séduisante les expliquerait, c'est celle de Mutel : « Une hémorragie se produit ; s'il y a impossibilité d'une circulation collatérale le tissu osseux s'atrophie et fond dans l'hémorragie. Le sang qui ne peut être résorbé s'enkyste, et la cicatrisation osseuse ne se fait pas. En effet, la réparation au niveau de ces foyers d'attrition est déterminée par le concours de deux phénomènes opposés : l'apposition et la résorption. Or, ici, en raison même de la nutrition, toute la portion osseuse baignée dans le sang est dans l'impossibilité d'une régénération, elle est vouée à la nécrobiose ». Cette théorie est en contradiction avec le traitement des kystes osseux par curettage ; l'hématome intraosseux post-opératoire n'entrave pas ici la réparation qui se fait lentement et progressivement. De plus cette théorie n'explique pas la lésion élémentaire constatée dans ces différentes observations. On est donc dans l'obligation d'ad-

mettre ou bien qu'il y avait une lésion locale préexistante, ou bien une prédisposition générale. Ceci nous conduit à discuter la théorie trophique.

Théorie trophique. — Emise par Mikuliez qui décrit l'ostéodystrophie juvénile kystique, cette théorie fut reprise par Lecène-Lenormant, puis par Bérard et Alamartine. Ces derniers auteurs tendent à grouper sous le même nom de *dystrophies osseuses* des affections jusque-là considérées comme différentes : kystes simples, cals soufflés, pseudo tumeurs kystiques. Il s'agit, disent-ils, « d'un processus d'ostéite fibreuse entraînant un trouble profond dans la nutrition de l'os et en particulier dans sa calcification ». Comment expliquer ce processus ? On a cherché du côté des glandes à sécrétion interne. L'observation XIII est empruntée à Bérard qui a trouvé dans ce cas une insuffisance de développement du corps thyroïde. Hutinel a insisté sur le rôle des glandes à sécrétion interne dans les dystrophies osseuses. Morel expérimentalement avait précisé les rapports étroits entre l'ostéogénèse et les parathyroïdes. C'est donc du côté des glandes à sécrétion interne qu'il faut orienter les recherches ; aussi bien dans les kystes simples que dans toutes les affections telles que l'ostéomalacie, l'ostéopsathyrose, la maladie de Recklinghausen. Ces glandes ou bien agissent directement sur l'ostéogénèse, ou bien agissent sur le métabolisme du calcium dans l'organisme.

CONCLUSIONS

1° Les kystes osseux solitaires, pseudo-kystes essentiels ou cavités osseuses (Gangela) sont essentiellement caractérisés au point de vue anatomique, d'une part : par leur siège dans la *métaphyse* au voisinage de l'épiphyse fertile, d'autre part : par leur structure ; la lésion élémentaire est toujours la même (ils semblent provenir de la fonte d'une ostéite fibreuse). Le facteur inhibiteur principal à leur réparation paraît être la tension du liquide intra-kystique.

2° Au point de vue *étiologique*, le traumatisme n'est le plus souvent que révélateur des « cavités osseuses » latentes.

3° *Cliniquement*, ils ont des signes peu nets. La Radiographie est indispensable pour en établir le diagnostic. Elle montre : une expansion de l'os ovoïde qui donne l'impression d'être partie du centre même de l'os et de s'être également étendue dans toutes les directions ; elle ménage le cartilage d'accroissement, et il n'y a pas d'extension à travers le périoste qui reste sain.

4° L'évolution est variable : a) ou bien le kyste reste latent ; b) ou bien un traumatisme le révèle, fracture

la coque et évacue le liquide intra-kystique, La guérison dans ce cas se fait par simple immobilisation, si bien que le traumatisme que nous avons vu révélateur, peut, fait paradoxal, être curateur ; c) enfin traité chirurgicalement, par curettage, le kyste se condense lentement.

5° A côté des formes à évolution régulière, il y a des formes *désordonnées* où l'ostéite kystique fibreuse revêt un degré extrême qui transforme de tous les points son image radiographique et en rend le diagnostic impossible sans le secours d'une biopsie. Le pronostic dans ces cas seulement est à réserver, du moins au point de vue fonctionnel.

6° On ignore presque tout de la *pathogénie* des kystes osseux. Une lésion élémentaire identique fait que l'on doit rapprocher : les kystes simples, les cals soufflés, les pseudo-tumeurs kystiques, et que l'on doit décrire toutes ces affections sous le nom de dystrophies osseuses. Théories traumatiques, néoplasique inflammatoire sont insuffisantes pour les expliquer, avec cette réserve que la syphilis peut déterminer de l'ostéite fibreuse. Le rôle principal dans leur genèse paraît dévolu aux glandes à sécrétion interne.

Vu : le président de la thèse,
LECÈNE

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris :
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Ashhurst.** — A case of cyst bone (Episcopal hospital clinical Society, 16 septembre 1912).
- Barrié.** — Fibro cystic lésions in bones (*Annals of Surgery*, 1918, p. 354).
- Hemorragie ostéomyelitis and sarcoma in bones (*Amer. J. of orth. surg.*, novembre 1918, p. 394).
- Beck.** — Ueber echte cysten der longen Rohrenknochen (*Arch. f. Klin. chir.* Bd LXX, p. 1099).
- Beck.** — Osseous cyst of the tibia (*Amer. J. med. Sc.*, 1901, p. 671).
- Bérard.** — Troubles trophiques post traumatiques (*Lyon chirurgial*, 1913, p. 343).
- Berard et Alamartine.** — Les dystrophies osseuses (*Revue de chirurgie*, 1912, p. 137).
- Bérard et Maillaud.** — Ancienne fracture du fémur. Col vicieux ou tumeur (*Société de chirurgie de Lyon*, 28 avril 1904, 5 mai 1904).
- Bergé.** — Les kystes simples des os (*Schweizerische Rindshan fur médizin*, février 1921).
- Blooghood.** — Bone cysts ostites fibrosa (*Annals of Surgery*, août 1910).
- Bone tumors. benign. and malign (*Amer. J. of surg.*, septembre 1920).
- Bone tumors. chondroma. myxoma. géant cells... (*Amer. J. of orth. surg.*, novembre 1920).
- Bircher.** — Les kystes des os (*Schweizerische Rindsh au fur Medizin*, mars 1921, p. 597).
- Bordes.** — Les kystes des os. Thèse de Bordeaux, mai 1920.
- Broca (Aug.).** — Fracture pathologique de l'extrémité supérieure de l'humérus chez les jeunes sujets (*Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1912, p. 883).
- A propos de l'ostéite vacuolaire métatraumatique (*Id.*, 1912, p. 916).
- Canaguier.** — Kystes simples des os (*Archives prov. de Chir.*, 1912, t. XXI).

- Celador (Arturo) et Parola (Luigi).** — Etude radiologique des kystes solitaires vrais (*Radiologica medica*, avril 1920, p. 83).
- Chauning Simmou.** — Three cases of eysts of the long bones (*Boston medical and surgical journal*, 1909, t. CLXI).
- Chavannaz et Sabrazes.** — Sur un kyste du tibia (*Bull. et Mem. Soc. chir.*, 1920, p. 808 et *Thèse de Bordes*).
- Courcy (de).** — Ostitis fibrosa (*J. of the Amer. med. Assoc.* (Chicago), 1919, LXXII, 1612).
- Cones.** — Case of bone cyst of calcis (*Boston Med. and surg. J.*, avril 1914, n° 16, p. 601).
- Corson.** — Ray study of bone atrophy (*Ann. of Surg.*, mars 1910).
— Bone cyst (*Ann. of Surg.*, avril 1902).
- Davis.** — Ostitis fibrosa (*Proc. Roy. soc. med. (London)* 1914-1915; sect. 34).
- Delbet (Pierre) et Delanglade** — *Bull. et mém. Soc. Chir.*, 1903.
- Delbet (Pierre).** — *Bull. et mém. Soc. Chir.*, 1913.
- Delbet (Pierre).** — Sur les tumeurs secondaires des os (*Bull. acad. de médecine*, 1920, n° 36, p. 231).
- Dubreuil.** — L'ossification (*Lyon chirurgical.*, 1912, t. VIII, p. 164).
- Duteil.** — Etude sur les Kystes simples des os. *Thèse Paris*, 1913.
- Elmslie.** — Fibrocystie osteitis (*British med. J.*, 1912, p. 1367).
— Fibro cystie diseases of the bones (*British. med. J.*, 1914).
- Feyat.** — Des Kystes simples. *Thèse Lyon*, 1889.
- Fujü.** — Ein beitrag zur Keuntnis der ostites fibrosa (*Deutsche Ztschr. f. chir.*, 1912).
- Hugh Lett.** — *The Lancet*, 22 octobre 1910.
- Gaugele.** — Zur frage der Kuochencysten v. der ostites fibrosa von Recklinghausen (*Arch. f. Klin. chir.*, 1907, B. LXXXII).
- Gordon Bryan.** — A case of ostites fibrosa (*The Lancet*, 29 mai, 1921).
- Godefroy.** — Kystes des os. *Thèse de Paris*, 1882.
- Greig.** — Ostites fibrosa (*Edinburgh med. J.*, 1920, XXIV, 5).
- Haberer.** — *Archiv. f. Klin. chir.*, Bd XVI, 559; *id.* Bd LXXXII, 873; *id.* Bd XCIII.
- Zur frage der kuochencysten (*Arch. f. Orthop. v. Unfall chirurgie.* Bd XVII, 1919).
- Hartwitz.** — Mono-osteic form of Paget's disease (*Am. J. Rœntg.*, mai, n° 7, 1919).
- Hutinel.** — Glandes endocrines et dystrophies osseuses (*Arch. mal. enf.*, nov. 1918).

- Joachimsthal.** — Ostéite fibreuse (*X^e Congrès Allemand d'orthop.*, août 1911).
- Jungling (Otto).** — Ostitis tuberculos a multiplex cystica (*Fortschr auf. dern. gebiete der Rontgen.*, septembre 1920, 375).
- Kapsammer.** — Zur frage der Knorpeligen kallusbildung (*Virchows archiv.* Bd CLII, p. 157).
- Kaposi.** — Zwei fälle von Knochencysten (*Jahresb. der. schles. gesell. f. Vaterl. Kultur.*, 1908).
- Key.** — Fall von ostites fibrosa femoris behandelt mit resection (*Acta chirurgica scandinavia.*, 1919, 267-291).
- Klar.** — Ostites fibrosa cystica (*Münchn. med. wochenschrift*, 1914, t. 28).
- Koubeliakine.** — Chirourguia, t. XXI, n° 182, février 1912, p. 215. analysé dans *Journal de chirurgie* 1912, par Guibé, p. 523.
- Kummer.** — Nature et origine des kystes os. (*Revue de chirurgie*, 1906, p. 806).
- Lapointe.** — Tuméfaction de l'extrémité supérieure de l'humérus (*Bull. et mém. Soc. chir.* Paris, 1920, p. 305).
- Lapointe et Charlanne.** — Ostéite fibreuse kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus (*Bull. Soc. Anat.*, mars 1920, p. 157).
- Landon.** — Ostites fibrosa cystica (*Ann. of Surg. Philad.*, nov. 1914, p. 570) ; *id.*, p. 661.
— *Tr. Philad. Acad. surg.*, 1915, XVII, 90.
- Lecène et Mouchet.** — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.* Juin 1921, p. 801.
- Lecène et Lenormant.** — Kystes solitaires non parasitaires des os longs (*Journ. de Chir.*, 1912, p. 604).
- Lenormant.** — Rapport sur une observation de Mouchet.
— Formes anormales de l'hérédo-syphilis osseuse (*Bull. et Mém. Soc. chir.*, octobre 1913).
- Leet.** — Ostites fibrosa (*The Lancet*, 1916, vol. 2, p. 602).
- Lewis.** — Ostéite fibreuse du fémur (*Internat. clin. Phila.*, 1918, 74, 79).
- Lexer.** — Ueber die nichtparasite cysten... (*Arch. f. Klin. Ch.* Bd. LXXXI, p. 363).
- Loubier.** — Kyste osseux chez un accidenté du travail. Importance de la radiologie (*Bulletin Soc. Electrotherapie*, septembre 1920, 149-150).
- Lotsch.** — Ueber generalisierte ostites fibrosa mit tumoren und cysten (*Arch. f. Klin. chir.*, 1915, p. 1-137).
- Mambrini.** — Kystes des os (*Arch. italiano di chirurgia.* Bologna, t. II. Déc. 1920).

- Mario Pouzo.** — Sur un cas de kyste osseux (*Archivio di orthopedia*, 1912, t. XXIX, p. 293).
- Mauclaire.** — L'ostéite vacuolaire metatraumatique (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1912, p. 914).
- Mauclaire et Burnier.** — Kyster solitaires des os (*Arch. gén. de Chir.*, 1911. Août, p. 874).
- Meyerding.** — Cystic and fibrocystic diseases of the long bones (*Améric. J. of. orthop. Surg.*, oct. 1918, p. 367).
- Chondromas (*Améric. J. of. orthop. Surg.*, février 1920, p. 77).
- Mikuliez.** — *Zentralblatt. für Chirurgie*, 1904, p. 1323.
- Morel.** — Action des parathyroïdes sur l'ostéogénèse (*Bulletin Société Biologie*, 1909, p. 780).
- Mouchet (Albert).** — *Bull. et mém. Société chir.* Déc. 1920, p. 1485.
- *Bull. et Mém. Société chir.*, 1^{er} juin, 1921, p. 801.
- *Bull. et Mém. Société chir.*, 8 juin 1921, p. 809.
- Mouchet (Albert) et Meaux (StMarc).** — *Bull. et Mém. Société de Chirurgie*, octobre 1913.
- Sur les formes anormales de l'hérédosyphilis (*Revue d'orthopédie*, 1914, p. 37).
- Muller.** — Bone cyst. (univ. (*Peun. med. Bull.*, 1906-1907, p. 173).
- Murphy.** — Ostites fibrosacystica of the upperend of the Femur (*Surg. clin. Chicago*, 1913, p. 783).
- Mutel.** — Pathogénie des kystes des os longs (*Revue d'orthopédie*, 1913, p. 423).
- Mutschler.** — Deux cas de kystes des os (*Med. and surg. reports of the Episc. hospital*, 1913).
- Patschke.** — Ostitis fibrosa (*Deutsche med. Wochensch. Leip. u. Berl.* 1912, XXXVIII, 24-34).
- Parola (Luigi).** — Voir Celador.
- Pfeiffer.** — Ueber die ostitis fibrosa und die genese und therapie der Knochencysten (*Beit. z. Klin. Chir.*, 1907, 473).
- Ramey.** — Reports of cases of ostites fibrosa (*Texas state J. M.*, 1918, XIV, 16).
- Recklinghausen.** — Die fibrose oder deformierende ostitis (*Festchr. d. Ass. f. Virchow. Berlin*, 1891).
- Sabrazès.** — Voir Chavannaz.
- Savariaud.** — *Bull. et mém. Soc. chir.*, juin 1912, p. 877; *ib.*, p. 885).
- Schmith.** — Ostitis fibrosa cystica (*Wisconsin M. Journ. (Milwaukee)*, 1914, XIII, 91).
- Schlange.** — Ein fall von Knochencystender tibia (*Arch. f. Klin. chir.*, 36, p. 117 : *id.*, XLVI, p. 373).
- Séqui.** — Les kystes des os longs. *Thèse Lyon*, 1903-1904.

- Silver.** — The so called benign cysts of the bones (*Americ. J. of orthop. Surg.*, 1911-1912, p. 563).
- Skillern.** — On benign bone cysts (*Surg. gynec. and. obstet.*, 1915, p. 571, 575). La syphilis dans l'étiologie de l'ostéite fibreuse (*The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 1914).
- Slesinger.** — Ostéite fibreuse (*The Lancet*, 1920).
- Stierlin.** — Ostéite fibreuse avec fracture intra-utérine (*Deutsche Zeitsch. f. chir.*, CXXX).
- Ström.** — Contribution à l'étude radiographique de l'ostéite fibreuse (*Acta chirurgica scandinavia*, déc. 1920, p. 175).
- Tietze.** — Zur Kenntniss der osteo dystrophia juvenilis cystica (*Verhandt. d. chir. Kongress*, 1906. *Ergebnisse. d. chir. orthop.* Bd. II, p. 32).
- Trucy.** — Thèse de Lyon, 1905, 1906.
- Virchow.** — Ueber die Bildung von Knochencysten (*Akad. d. wissensch. Berlin*, 1876, 369).
- Wallace.** — Diagnostic of syphilis of bones and joints (*Americ. J. of. orth. surg.*, mai 1919, n° 5, p. 258).

